FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

ESSAI

SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DU

RHUMATISME ARTICULAIRE

CHRONIQUE PRIMITIF

(FORME GÉNÉRALISÉE).

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE

PAR PAUL VERGELY

DOCTEUR EN MÉDECINE,

Lauréat (2e prix) années scolaires (1858-1859, 1859-1860)
de l'École de Médecine de Bordeaux,
Ex-aide de Clinique interne et ex-interne à l'hôpital Saint-André
de Bordeaux,
Ancien externe des hôpitaux de Paris.

PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

31, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 31

1866

A LA MÉMOIRE

DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES FRÈRES

AUGUSTE ET ÉDOUARD VERGELY

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE

DU Dr CHAUMET

Ex-chirurgien de l'hôpital Saint-André de Bordeaux.

Je remercie mes maîtres de l'hôpital Saint-André de Bordeaux, M. le Dr E. Azam, professeur adjoint de Clinique externe, M. le Dr J. de Lacaussade, M. le Dr E. Gintrac, directeur de l'École de Médecine de Bordeaux; mes maîtres des hôpitaux de Paris, M. le Dr Désormeaux, chirurgien de l'hôpital Necker, M. le Dr Trousseau, professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu, de leurs savantes leçons et de la bienveillance qu'ils m'ont témoigné.

Je prie M. le Dr Charcot, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de la Salpêtrière, d'accepter mes vifs remercîments pour les livres et les observations qu'il a mis à ma disposition.

Je remercie chaleureusement MM. les Drs Cornil et Ranvier, mes maîtres, de leurs excellentes leçons d'histologie normale et pathologique, et des conseils qu'ils m'ont donnés pour cette thèse.

Mes remercîments à mon ami, le Dr Théodore Leber, d'Heidelber, pour ses traductions allemandes.

ESSAI

SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DU

RHUMATISME ARTICULAIRE

CHRONIQUE PRIMITIF

(FORME GÉNÉRALISÉE).

SECTION I.

CHAPITRE PREMIER.

PRELIMINAIRES : SYNONYMIE, TABLEAU DE LA MALADIE.

La maladie dont nous avons voulu tracer l'anatomie pathologique a reçu de chacun des auteurs qui en ont fait la description des noms différents. Aussi trouvera-t-on dans la courte synonymie que nous allons présenter les dénominations les plus variées : les unes veulent désigner la nature spéciale, spécifique, de la maladie et en font un rhumatisme; les autres une inflammation simple et chronique des articulations, c'est alors une arthrite ; d'autres, plus éclectiques, sont composés des deux noms *arthrite* et *rhumatisme* ; quelques uns enfin s'adressent à un symptôme constant ou à une lésion, voici ces différents noms : *arthritis rhumatismo-*

superveniens (Musgrave); *goutte rhumatismale*, *goutte asthénique primitive* (Landré-Bauvais, Sauvages); *nodosités des jointures* (Haygarth); *rhumatisme articulaire chronique* (Dr Adams, Chomel, Requin, M. Grisolle et un grand nombre d'auteurs modernes); *arthrite chronique* (MM. Bouillaud et Piorry); *rhumatisme goutteux* (M. Trastour); M. Charcot a intitulé son travail : Études pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous les noms de *goutte asthénique primitive*, *nodosités des jointures*, *rhumatisme articulaire chronique* (forme primitive).

Enfin, en 1858, M. Plaisance, un élève de M. Charcot, reproduisant les idées de son maître, divise le rhumatisme articulaire primitif en deux groupes : 1° le *rhumatisme articulaire chronique primitif progressif*, 2° le *rhumatisme articulaire chronique primitif partiel*. Dans le premier groupe il range toutes les maladies connues sous le nom de *rhumatisme goutteux*, *goutte asthénique primitive*, *arthritis rhumatismo-superveniens nodosités des jointures*, *arthritis pauperum*, *arthrite sèche*; dans le second, la *raréfaction sénile des os*, *l'arthrocace sénile*, le *morbus coxæ senilis*. Ainsi, pour MM. Charcot et Plaisance, deux espèces de rhumatisme articulaire chronique primitif, les uns qui ont une tendance fatale à se généraliser, les autres qui restent toujours locaux, partiels.

Les lésions que présentent ces deux groupes sont toujours les mêmes : d'un côté, formation hétérotopique de nouveau tissu osseux, de nouveau tissu cartilagineux, de tissu conjonctif; de l'autre, destruction du cartilage articulaire, augmentation de densité et raréfaction de l'os. On peut, à travers toutes les formes du rhumatisme articulaire chronique primitif, suivre l'évolution du processus pathologique, qui atteint tout son développement dans la forme généralisée, et ses dernières limites dans la forme localisée. Il est facile alors de voir les liens étroits qui rattachent ces maladies les unes aux autres, et il semble impossible de les rapporter à des types bien définis, bien tranchés, sans parenté les uns avec les autres. L'examen des

malades, la lecture des différents travaux qui ont été entrepris sur ce sujet, nous ont fait partager ces idées, qui ont été émises par M. Charcot, en 1858, dans la thèse de M. Plaisance.

Les Anglais avaient été plus loin dans la généralisation (Adams, Smith); ils avaient réuni toutes ces formes et en avaient donné une description générale sous le titre d'*arthrite rhumatismale chronique*; mais il était peut-être mieux de tenir compte du fait de la généralisation qui comporte des différences importantes au point de vue des symptômes, du pronostic et même de l'anatomie pathologique. Il semble en effet que, bornées à une seule articulation ou à un petit nombre, les altérations pathologiques s'y montrent dans toute leur gravité. Les tendons s'ossifient, les cartilages sont complétement détruits, les extrémités articulaires des os sont entourées d'énormes végétations osseuses, les cavités articulaires sont quelquefois comblées et deviennent des têtes, tandis que la tête de l'extrémité articulaire contiguë est maintenant une cavité; ainsi l'articulation normale est remplacée par une articulation pathologique.

Il faut donc laisser subsister ces deux formes, qui marquent deux stades bien dessinés de l'affection. Nous n'avons pas été étonné en voyant quelques Allemands, comme M. Rokitansky et Gurlt, décrire le *morbus coxæ senilis* comme une maladie de l'os et tout à fait différente du rhumatisme articulaire chronique primitif. Ces savants pathologistes ont sans doute comparé les formes les plus éloignées, sans suivre pas à pas tous les intermédiaires, ou bien ils ont fait jouer un rôle trop important à la raréfaction osseuse. Ils n'ont pas montré que l'os était altéré primitivement : certainement il présente de graves lésions, mais consécutives, mais succédant à l'altération des cartilages, de la synoviale; et d'ailleurs, comme le dit M. Weber (*sur les Altérations articulaires dans les maladies des articulations*, tome I, p. 74 et s., année 1858), la déformation de la symphyse, en forme de champignon, ne tient pas à un ramollissement de l'os qui s'affaisse, puisque

cette malléabilité, ce défautde résistance, ne s'observent pas, mais bien à l'atrophie d'une partie combinée à la prolifération d'une autre partie.

M. Colombel, dans sa thèse publiée en 1862, a décrit l'arthrite sèche comme une maladie tout à fait différente du rhumatisme articulaire chronique primitif, et différente nonseulement au point de vue clinique, mais encore au point de vue anatomique. Cependant il paraît d'abord établir une espèce de parenté entre les deux maladies, si nous interprétons bien « la nature rhumatismale de son arthrite sèche. » Ces mots auraient demandé une explication. Cependant, sans nous arrêter à chercher ce qu'a voulu dire l'auteur par cette expression très-obscure, nous pouvons nous demander qu'est-ce qu'une maladie de nature rhumatismale ayant son siége dans les articulations, amenant des altérations de la synoviale, des cartilages et plus tard de l'os, si ce n'est la maladie que MM. Charcot, Plaisance, Trastour, les Anglais, Adams, Smith, ont décrit sous le nom de *rhumatisme articulaire chronique primitif*. Que le mot *rhumatisme*, comme désignation générique, soit mal approprié, nous en convenons, mais enfin cette maladie dans son siége a des rapports nombreux avec le rhumatisme articulaire chronique succédant au rhumatisme articulaire aigu. Gurlt (page 87, *Traité des maladies des articulations*) déclare, après deux ou trois pages de discussion, le mot *rhumatisme* mauvais, et lui préfère celui d'*arthrite très-chronique*.

Nous ne sommes pas de l'avis de l'auteur et de ceux qui veulent donner à cette maladie le nom d'*arthrite*, parce que la plupart veulent dire ainsi qu'elle se rapproche plutôt du type arthrite que du type rhumatisme.

Il n'est pas urgent non plus de créer un nom à part, de faire une espèce nosologique distincte tenant du rhumatisme et de l'arthrite, il vaut mieux, à l'exemple d'Adams (Elbow. *joint abnormal condition of*, tome II, *Cyclopædia*), garder celui de *rhumatisme*, faute d'un meilleur. Cette idée, que ce qu'on a appelé l'*arthrite sèche* n'est pas autre chose qu'un

rhumatisme, a été émise par les membres de la Société anatomique, qui les premiers en France ont bien décrit cette maladie, et dont les travaux ont grandement servi à l'édification de la thèse de M. Colombel. Ainsi, dans les Bulletins de la Société anatomique, année 1850, page 71, M. Deville, exprimant son opinion à propos de diverses pièces d'arthrite sèche, disait : « Je considère l'arthrite chronique sèche comme la conséquence du rhumatisme. Le rhumatisme articulaire aigu peut produire des tumeurs blanches; le rhumatisme articulaire chronique produit les lésions que nous avons sous les yeux. » M. Barth ajoutait : « Je crois aussi que ces lésions sont le résultat du rhumatisme articulaire chronique. » Chirurgien et médecin étaient d'accord.

Cette longue digression n'avait pas pour but la défense du mot *rhumatisme* ou d'une idée doctrinale quelconque, mais de montrer que la dénomination d'*arthrite sèche*, servant à désigner une maladie particulière à part, n'avait pas lieu d'être. Ce genre bâtard créé artificiellement, appartient à la fois et à la forme généralisée et à la forme localisée du rhumatisme articulaire chronique d'emblée. Un aveu de l'auteur vient appuyer cette opinion; il dit qu'après la lecture de la thèse de M. Plaisance il a cru reconnaître « quelques traits de l'arthrite sèche, pas tous, parce que sans doute l'auteur n'a pu, par de bonnes observations, voir les points où le tableau est infidèle » (page 9). La thèse de M. Plaisance avait été le fruit des longues méditations de M. Charcot et avait pour base les nombreuses et très-bonnes observations que ce médecin avait recueillies à la Salpêtrière. Nous pourrions donc renvoyer l'argument à M. Colombel, et lui dire que c'est son tableau qui est infidèle. Examinons quelques traits de ce tableau, c'est-à-dire des symptômes de la maladie, et voyons si d'un rhumatisme articulaire chronique primitif à une arthrite sèche il y a des dissemblances suffisamment grandes pour qu'on puisse dire : Ceci est un rhumatisme, ceci une arthrite sèche... comme on dit : Ceci est une pneumonie, ceci une phthisie.

Le premier des signes différentiels est dans le début, qui pour l'arthrite sèche, dit M. Colombel, n'a lieu que rarement dans les petites articulations. Ce signe n'a pas une assez grande fréquence pour donner quelque certitude. Nous opposerons à une allégation des chiffres : 11 fois sur 41, l'attaque a commencé par les grandes articulations (thèse de M. Charcot, page 28); dans un grand nombre de cas, ce n'est qu'après avoir pris les poignets, les coudes, les genoux, que les doigts, à leur tour, ont présenté les signes du rhumatisme. Supposons-le constant, il n'en vaudrait pas mieux. Est-ce le début par le gros orteil qui sépare le rhumatisme articulaire de la goutte ou plutôt la présence des urates dans les liens fibreux articulaires et la plus grande abondance d'acide urique qu'à l'état normal dans le sang?

La *rétraction musculaire*, quoiqu'on l'observe assez souvent, ne peut servir au diagnostic, parce qu'elle n'est pas constante, qu'elle se présente quelquefois au début, comme dans l'observation 2 (thèse de M. Charcot), où elle apparut au dix-neuvième jour, mais très-fréquemment c'est dans la dernière période. «L'on remarque généralement, durant la période souvent très-longue qui précède la rétraction musculaire, etc. » (Charcot, thèse citée, page 28).

La *douleur* est encore plus variable dans ses formes, son apparition. Elle peut manquer tout à fait (Charcot, obs. 1re), ou bien ne se réveille que sous l'influence de pressions assez fortes, comme Adams en cite un cas dans l'article (*Scapulum abnormal.condition of*). Nous avons vu à la Salpêtrière des femmes dont les articulations, après avoir été très-douloureuses, étaient devenues indolentes, quelques-unes sans avoir subi de traitement, d'autres après un traitement prolongé de bicarbonate de soude à haute dose (30 grammes).

Les *nodosités*, les *craquements*, se trouvent dans tous les cas de rhumatisme articulaire chronique primitif généralisé ou localisé.

La *rougeur*, le *gonflement*, la *chaleur*, la *fièvre*, sont liés à

l'intensité de la maladie, quelquefois à des conditions individuelles inconnues. Ne voyons-nous pas, même dans le rhumatisme aigu, des sujets qui ont une fièvre intense avec une ou deux articulations prises, tandis que d'autres rhumatismes polyarticulaires, avec beaucoup de gonflement, élèvent le pouls à peine de quelques pulsations?

Quant aux lésions anatomiques, M. Colombel n'insiste pas, et avec raison, parce qu'elles sont identiques.

En définitive, l'arthrite sèche n'existe pas comme type à part du rhumatisme articulaire primitif, puisque le début par les petites articulations est loin d'être constant; qu'il en est de même de la rétraction musculaire; que la douleur est très-variable quant à son siége et quant à sa forme; que les déformations, les nodosités, les craquements, existent dans toutes les formes du rhumatisme articulaire chronique. Enfin, quand l'auteur ajoute, pour compléter ce diagnostic différentiel, le début par la hanche, il emprunte les traits de la forme localisée. Aussi se déclare-t-il fort embarrassé de faire le diagnostic différentiel de l'arthrite sèche et du rhumatisme articulaire chronique localisé, et par le signe suivant on peut juger de la valeur des autres (page 98) : « La hanche et le genou (arthrite sèche) sont les articulations le plus habituellement prises en premier lieu, et non la hanche et l'épaule. » Comme nous le disions au début, l'arthrite sèche est faite de signes empruntés à la forme généralisée et à la forme localisée du rhumatisme articulaire chronique. Sans doute on peut réunir un certain nombre de cas manquant de quelques symptômes à marche plus lente, moins généralisés, et dont les lésions anatomiques sont moins accusées, mais dans toutes les maladies cela se peut faire. Je citerai la pneumonie par exemple, maladie le plus souvent identique à elle-même. Eh bien! ne voyons-nous pas à côté des pneumonies avec fièvre, point de côté, toux, oppression, crachats sanglants, râles crépitants, des pneumonies qui ne s'accusent que par de l'oppression, de la fièvre, une toux légère, sans crachats ni

râles, où il y aura des crachats et pas de râles? S'ensuit-il qu'on a affaire à autant de types ou même de formes différentes qui réclament chacun sa description? Le pathologiste ressemblerait alors à ces botanistes du siècle dernier, qui, élevant les tribus au rang de familles, les variétés au rang d'espèces, encombraient la botanique d'une foule de descriptions qui ne servaient qu'à rendre l'étude de cette science plus obscure et plus aride. Aussi nous n'avons combattu l'opinion de M. Colombel, ex-interne des hôpitaux de Paris, que parce qu'il nous a paru avoir traité son sujet avec beaucoup de soin et de conviction, et qu'à ces titres son travail méritait quelque attention.

Avant d'entrer dans le cœur de notre sujet, nous allons donner une courte description de la forme généralisée du rhumatisme articulaire chronique primitif. Ce tableau sera un peu de convention, mais, on le sait, il est impossible de recueillir des observations qui présentent la maladie à ses différentes périodes et sous tous ses aspects.

Ce sont la plupart du temps des *femmes* qui sont atteintes de cette cruelle maladie; sans doute parce que leur faiblesse naturelle, leur condition sociale, les empêchent de se procurer des ressources suffisantes pour ne pas habiter des lieux *humides*, *mal aérés*, pour être mieux vêtues et prendre une nourriture plus réparatrice. C'est au milieu de ces tristes conditions qu'on voit naître le plus souvent le rhumatisme, et à ses côtés quelquefois la phthisie. Cependant elle n'épargne pas les *gens aisés* jouissant du bien-être et du luxe; frappant encore là les femmes, il attend des occasions de maladie, la *grossesse* et les *époques menstruelles*. Aussi c'est de 20 *à* 40 *ans* qu'il se montre le plus frécquemmen.

La *constitution*, le *tempérament*, paraissent n'avoir aucune influence, et, dans le relevé statistique de M. Charcot, 11 *fois sur* 41, *les ascendants avaient eu des douleurs rhumatismales* et des rhumatismes articulaires chroniques.

Les symptômes du côté des jointures peuvent débuter les

premiers, et en quelques jours *toutes les articulations* peuvent être envahies; tantôt elles sont rouges, chaudes, tuméfiées et douloureuses, et le *malade a de la fièvre;* tantôt ces *symptômes d'acuité font défaut*, sauf un peu de gonflement, et une douleur sourde, vague, peu intense.

Cette *rapidité* dans le début et cette *multiplicité dans les atteintes* sont *rares ;* le plus souvent la malade ne se plaint que d'une sensation douloureuse de pesanteur et de gêne dans *deux ou trois articulations des deux côtés à la fois*, et surtout aux membres supérieurs, aux doigts, aux poignets, aux coudes. Peu habituée à *s'écouter pour si peu*, obligée d'ailleurs de subvenir à ses besoins, la malade ne prête qu'une médiocre attention à ses légères douleurs, qu'elle attribue à la fatigue. Cependant la *douleur persiste* un, deux, trois ans quelquefois, à l'état de simple gêne, mais c'est rare; on la voit trop souvent augmenter d'intensité, puis successivement, insidieusement, elle envahit les diverses jointures des deux côtés à la fois.

Les *muscles* ont été pris, dans certains cas, de douleurs avant les articulations ou peu de temps après, mais presque toujours après qu'une série de jointures étaient malades. C'est d'abord des fourmillements, puis des secousses, des crampes, une sensasion de brûlure qui se prolonge dans tout le membre, et qui, jointes à celles éprouvées dans l'article, *arrachent des cris* à la pauvre patiente, qu'elles torturent tantôt la nuit, tantôt le jour, ou sans nulle intermittence. Quelques-unes souffrent plus pendant l'hiver, d'autres pendant l'été.

Dans les cas où l'articulation est peu douloureuse ou dans les intermittences, on peut constater, à cette période de la maladie, les différents symptômes qui annoncent des lésions graves de la synoviale, des cartilages, des os. Dans la synoviale, des *accumulations de sérosité*, des *corps étrangers* de forme et de volume différents; au pourtour des têtes osseuses, les *ostéophytes*, également très-variables, allant depuis le simple bourrelet jusqu'à celui de saillies qui soulè-

vent la peau, la distendent et semblent prêtes à la percer. En faisant exécuter des mouvements aux membres, et ces mouvements sont tantôt très-faciles, tantôt très-bornés, on entend une *espèce de crépitation, de bruit* de rugosités frottant l'une contre l'autre. A ce triste cortége de symptômes vient s'en adjoindre un autre et qui n'est pas le moins grave, la *rétraction musculaire.* Alors les *déformations s'exagèrent* et les membres prennent des positions diverses qui peuvent se ramener à certains types, comme nous le dirons plus loin.

C'est ainsi que, privée de sommeil par la douleur qui la tient en éveil et immobile dans son lit, la malade maigrit, pâlit et devient *anémique.*

Cependant les autres fonctions ont continué à s'exercer quelquefois avec une remarquable régularité. *L'appétit est bon, les digestions faciles, les urines normales,* ne contenant ni acide urique, ni urates, ni phosphates en excès, la menstruation a suivi son cours, et quelques malades deviennent enceintes, *accouchent* à terme, et *allaitent* leurs enfants, qu'elles peuvent à peine soutenir de leurs mains horriblement déformées et à demi ankylosées.

Si une *maladie intercurrente* ne les enlève pas, si elles ne succombent pas à l'*anémie* ou au *marasme*, ou si quelque *affection organique du cœur* n'avance le terme de leur vie, elles atteignent un *âge avancé* (72, 77 ans), sans que le séjour prolongé dans le lit ait amené la *formation d'eschares.*

C'est alors qu'après avoir vainement tenté plusieurs traitements pour arrêter les progrès de la maladie, empêcher sa généralisation, supprimer les douleurs qui torturaient la pauvre malade, le médecin enregistre au profit de la science les lésions anatomiques du cadavre, et y cherche, s'il est possible, quelque connaissance utile à la thérapeutique.

CHAPITRE II.

COÏNCIDENCES PATHOLOGIQUES DU RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE.

L'historique du rhumatisme articulaire chronique primitif a été complétement fait par M. Charcot dans sa thèse et dans celle de M. Plaisance; aucun travail important n'a été publié sur l'anatomie pathologique depuis cette époque. Nous nous contenterons donc de placer à la fin de cette thèse une liste des principaux auteurs qui se sont occupés du rhumatisme articulaire chronique.

Les matériaux sur lesquels nous avons basé l'anatomie pathologique du rhumatisme articulaire chronique primitif ont été puisés dans ces différents travaux, dans les observations qui nous ont été communiquées par M. Charcot et M. V. Cornil, et dans celles que nous avons nous-même recueillies.

Le *cadavre* des sujets rhumatisants n'offre rien qui mérite d'être noté au point de vue de la rigidité cadavérique (1), de la décroissance de la température, de la putréfaction. D'ailleurs, comme le rhumatisme lui-même seul n'amène jamais la mort, il serait difficile d'apprécier sa valeur dans la production de ces phénomènes sans qu'on soit en droit de les attribuer à l'autre maladie qui a causé la mort.

Les cadavres peuvent porter encore la trace des maladies chroniques qui ont coïncidé avec le rhumatisme. Nous laissons de côté les maladies aiguës des divers organes ou de la peau, ce serait une inutile et fastidieuse énumération; toutes, ou presque toutes, ne sont que des coïncidences, et n'ont avec le rhumatisme aucun rapport de cause à effet.

M. V. Cornil a voulu voir quelles sont les coïncidences

(1) Plus loin, nous parlerons de la rétraction musculaire et de sa persistance après la mort.

pathologiques les plus fréquentes du rhumatisme articulaire chronique, et dans un mémoire lu à la Société de biologie en 1864 et intitulé : *Mémoire sur les coïncidences pathologiques du rhumatisme articulaire chronique*, il relève 64 cas de cette maladie dans l'hospice de la Salpêtrière seul (1), et constate des affections :

1° De la peau, des yeux, des ganglions lymphatiques;
2° Des organes de la circulation, de la respiration et de la digestion;
3° Des organes génito-urinaires;
4° Du système nerveux;
5° Des complications ultérieures, telles que la gangrène, les eschares et les abcès.

Les *maladies de la peau* sont peu nombreuses et ne viennent pas appuyer, au moins par leur nombre, la théorie des éruptions arthritiques : sur 64 malades, M. Cornil a relevé 2 cas d'affections cutanées, un eczéma nummulaire et une acné rosacée ; pour *les maladies des yeux*, 3 cas d'ophthalmies à répétition.

Pour *les maladies des organes de la circulation*, M. V. Cornil ne parle que de celles dont il a trouvé des traces à l'autopsie, laissant sans doute de côté celles qui ont été diagnostiquées à l'aide des seuls signes cliniques. Sur 9 autopsies, 4 fois le péricarde était pris, 2 fois il présentait une péricardite aiguë, 2 fois une péricardite chronique donnant lieu à des adhérences généralisées, dans 1 cas, à des adhérences partielles dans l'autre. Depuis la publication de sa thèse, M. Charcot a eu plusieurs fois l'occasion de constater des péricardites, ainsi que Romberg, qui en a cité plusieurs observations (*Klinische Wahrnehmungen*, t. I, p. 16; t. II, p. 101).

L'auteur du mémoire ne parle pas des lésions de l'endo-

(1) Suivant M. Trastour (thèse citée, novembre 1853), le rhumatisme chronique entre pour 1/15e à 1/20e dans les admissions d'infirmes.

carde; il dit seulement que, dans les deux observations 3 et 4, l'aorte était athéromateuse, et que dans l'une d'elles l'altération siégeait à l'origine du vaisseau et sur les valvules sigmoïdes, qui étaient devenues insuffisantes.

M. Charcot a vu deux fois des affections du cœur sur 41 malades. Chez l'une, il y avait altération des valvules, avec hypertrophie du cœur; chez l'autre, le cœur est hypertrophié, mais les bruits sont normaux (thèse citée, p. 37). Sur 28 cas, M. Trastour n'a constaté que trois fois des altérations organiques aux orifices du cœur (thèse citée, p. 25).

Virchow a vu également l'hypertrophie du cœur qui existait aussi chez une des malades de M. Cornil et chez un malade de M. Charcot. Ainsi les lésions du cœur, quoique assez rares, se rencontrent cependant dans le rhumatisme chronique, mais sans aucune espèce de comparaison avec ce qu'on voit dans l'état aigu.

Les *maladies du poumon* observées comme complications sont : l'emphysème, la pneumonie chronique, la phthisie pulmonaire, qui sont également signalées par M. Charcot.

L'immobilité, le séjour forcé dans des salles dont l'air est toujours, quoi qu'on fasse, chargé de miasmes, rendent ces infirmes *dyspeptiques*. « Haygarth a vu chez trois malades seulement que les nodosités semblaient alterner avec des *coliques d'estomac, la gastralgie*, et dans un cas avec un asthme» (Charcot, page 36).

Quelques malades présentent aussi à l'autopsie des traces d'entérite chronique.

Le foie est souvent gras, tantôt dans son entier, tantôt seulement à la périphérie, et cela indépendamment de l'âge du sujet. On sait en effet que, chez le vieillard, on trouve fréquemment l'altération graisseuse du foie.

Le décubitus prolongé que gardent ces pauvres malades et quelquefois l'impossibilité dans laquelle elles sont de pouvoir satisfaire au besoin d'uriner aussi souvent qu'elles en sentent la nécessité, soit parce que les mouvements exaspèrent la douleur, soit à cause du mauvais vouloir des in-

firmières, amènent chez un grand nombre des *désordres pathologiques du côté de la vessie et des reins.*

Ainsi, dans 9 autopsies, M. Cornil a noté :

La cystite chronique du col de la vessie, 3
La cystite chronique généralisée, 1
Atrophie de la substance corticale du rein, avec distension des calices et du bassinet, 3
Un infarctus fibrineux ancien, 1
La néphrite albumineuse, 2
(Maladie de Bright, avec granulations, 3ᵉ et 4ᵉ degré, M. Rayer.)
Albumine avec grande quantité de cylindres hyalins, 3
Urine purulente, 1

On ne saurait donc surveiller de trop près la vessie et les reins, afin d'empêcher ou d'arrêter à leur début ces fâcheuses complications.

Deux des malades sont morts de *lésions du système nerveux* : l'une avait une hémorrhagie dans la couche optique; l'autre, âgée de 80 ans, des anévrysmes capillaires, des vaisseaux de l'encéphale et un assez grand nombre de lacunes dans le cerveau. Dans un seul cas, la mort a été causée par un phlegmon étendu au tissu cellulaire sous-cutané de la jambe; une autre fois par des eschares au sacrum, avec décollement de la peau et fusées purulentes qui communiquaient avec l'articulation de la hanche. Deux fois enfin, dans une quatrième observation, on voit que la mort a été amenée par une gangrène de la bouche.

De même que M. Charcot n'avait vu qu'une fois sur quarante et un cas l'eschare du sacrum faire succomber un rhumatisant, de même M. Cornil ne l'a observée qu'une fois sur soixante-quatre malades.

Je n'ai pas, comme on peut le voir, parlé des affections aiguës de la peau, ni des migraines, des névralges, qui se rencontrent souvent dans le cours du rhumatisme articu-

laire chronique primitif plus intense; cela appartient surtout à l'étude clinique de la maladie.

Ajoutons cependant que le cancer de l'utérus et du sein a été observé concurremment avec le rhumatisme chronique primitif. On n'a jamais réellement constaté dans ces cas d'antagonisme entre ces deux maladies, pas plus qu'entre la phthisie pulmonaire et la fièvre palustre. Ainsi l'espérance de voir une maladie moins grave atténuer les effets d'une maladie plus grave s'est bientôt évanouie devant l'observation, qui nous a appris que marchant l'une à côté de l'autre elles poursuivaient ensemble l'œuvre de destruction.

CHAPITRE III.

DÉFORMATIONS DES ARTICULATIONS, ATTITUDE DES MEMBRES.

Les déformations que présentent les différentes articulations durant le cours du rhumatisme articulaire chronique primitif sont nombreuses, variées.

Le plus souvent elles sont dues à des accumulations de liquide dans l'intérieur de l'article, dans les culs-de-sac de la synoviale, dans ses prolongements sous les tendons des muscles, qui viennent renforcer les liens fibreux articulaires. Quelquefois on peut à peine les constater, tant le liquide est peu abondant; d'autres fois sa quantité est assez grande pour distendre les ligaments, séparer les os contigus et donner à la jointure la mobilité d'un membre de pantin. Elles apparaissent au début ou beaucoup plus tard, se montrent d'une façon passagère à chaque poussée inflammatoire, ou bien se produisent une fois et sont résorbées pour ne plus revenir. Ces accumulations de liquide exagèrent les saillies, font paraître une tumeur là où il existait un creux (creux poplité), enfin produisent des déformations très-diverses, mais momentanées. Il appartient donc à l'étude clinique

seule d'en faire l'étude complète. Les ligaments articulaires la peau, concourent avec la synoviale à la production de ces, difformités passagères, mais qui ne laissent que rarement des traces durables.

Il n'en est pas de même des os, dont les déformations persistent, s'accroissent avec la durée de la maladie, et donnent un aspect, une figure assez caractéristique à quelques articulations pour qu'on reconnaisse, au premier abord, qu'elles ont été frappées de rhumatisme chronique. Ce fait est surtout vrai pour les petites articulations qui sont recouvertes seulement par la peau (doigts).

Les grandes articulations entourées de muscles volumineux (hanche) décèlent moins facilement les légères variations de volume, les petits déplacements dont elles sont atteintes.

Ainsi, tandis que les lésions de la synoviale des ligaments et surtout des os modifient la figure normale de l'articulation, les attitudes prises par le malade, et que lui commandent la nécessité d'immobiliser la jointure, de ne pas appuyer sur le membre douloureux, d'éviter les secousses, et principalement la rétraction musculaire, achèvent et complètent la déformation.

M. Trastour ne partage pas cette opinion et n'attribue pas à la rétraction musculaire le rôle actif que lui assigne M. Charcot. Il énumère toutes les causes qui, suivant lui, paraissent devoir expliquer, préférablement à la rétraction musculaire, les déformations des membres. C'est ainsi qu'il cite (p. 18, thèse de M. Trastour) :

« *A*. Les effets physiques produits par l'accumulation des liquides dans les cavités synoviales. »

Comme nous l'avons dit plus haut, comme on peut le voir dans les thèses, dans les observations sur le rhumatisme articulaire chronique, il y a des sujets chez lesquels l'hydarthrose est très-légère, quelquefois à peine appréciable néanmoins les déformations se produisent.

« *B*. Le poids des membres et les pressions exercées par les corps environnants. »

Il est incontestable que ces deux causes ont une certaine influence lorsqu'elles ont été longtemps prolongées. On voit tous les jours des pieds prendre la forme des pieds-bots équins sous le poids des lourdes couvertures qui les recouvrent, alors qu'elles n'ont pas été soulevées par de petits cerceaux, et cela quel que soit le motif qui retienne les malades dans un décubitus dorsal prolongé. Mais que de rhumatisants échappent à cette cause! La vive douleur qu'ils éprouvent leur fait réclamer à grands cris une protection contre le poids, contre la pression la plus légère, et on est obligé de les y soustraire.

D'ailleurs ce n'est qu'à la longue que cette cause agit, et on voit quelquefois les difformités arriver en quelques jours (obs. 2, Mme Étard, thèse de M. Charcot).

« *C*. La nécessité pour les malades de choisir une position dans laquelle elles soient aussi fixes que possible. »

Il suffit de voir quelques-unes de ces malheureuses pour s'assurer qu'elles n'ont pas choisi, mais subi leur position. Ainsi celles dont les cuisses, dans une adduction et une flexion prononcée, gênent la miction, celles dont la tête inclinée sur l'épaule est dans une flexion telle que le menton s'appuie sur le sternum. Elles n'ont pas choisi ces attitudes aussi incommodes que pénibles, et affirment même qu'elles ont fait tous leurs efforts pour l'empêcher. Mais la lutte était impossible contre l'action invincible de la rétraction musculaire, et il leur a fallu la subir. Cette position instinctive serait commandée, suivant M. Trastour, par la douleur; alors les malades qui auraient eu peu ou point de douleur échapperaient à la déformation. L'observation démontre le contraire, et quelques rhumatisantes qui n'ont eu que des douleurs vagues dans les muscles sont néanmoins très-déviées.

« *D*. La contraction passive et active des muscles. » M. Trastour ne cite qu'en dernier lieu cette cause très-secondaire (à son avis) ; ce passage et celui de la p. 19 le prouvent : « Je ne crois pas que les contractions soient la cause primitive de ces positions vicieuses ; elles contribuent seulement à les rendre permanentes. »

Cependant qu'est-ce qui y aura amené la déformation, alors qu'aucun des motifs allégués par cet auteur ne pourront être invoqués ? Les muscles ne seront-ils pas désignés de prime abord? Quand un chirurgien (M. Maisonneuve, thèse de M. Trastour, p. 44) a voulu redresser le membre dévié, il n'a pas ponctionné la synoviale, il n'a pas changé la position du malade dans son lit, etc ; il a sectionné les muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, et aussitôt le membre a pu être placé dans l'extension. Tant que la cicatrisation des deux bouts des muscles ne s'est pas faite, l'extension a été conservée ; mais, la cicatrisation obtenue, la rétraction s'est montrée de nouveau, et avec elle la flexion. Dans d'autres faits, ce sont des obstacles opposés à l'action musculaire (appareils à extension, coussins sous les jambes) qui ont empêché ou plutôt retardé la déviation.

Ces déformations n'ont rien de bizarre, d'irrégulier, se rapportent à des types (flexion, extension, abduction, etc.), et se font dans le sens où certain groupe de muscles placent les membres à l'état normal.

L'analogie vient encore appuyer ce que nous disons : dans les anciennes hémiplégies, dans l'atrophie cérébrale, congénitale ou acquise, dans le ramollissement cérébral, dans la paralysie agitante, les articulations ne sont pas malades, la douleur ne force pas les sujets à prendre une certaine position ; les muscles sont atteints par l'intermédiaire du système nerveux.

Sur le cadavre, pour faire disparaître les déviations, il faut attendre que la contracture ait cessé ou bien couper les muscles ; on rend alors à la jointure à peu près complétement toute sa mobilité, à moins qu'une ankylose cellu-

leuse ou osseuse (très-rare) ait fixé l'articulation dans l'attitude que les muscles lui ont donnée.

Enfin M. Trastour ne cite aucune observation, ne paraît pas avoir vu un seul fait où la déformation se soit produite en l'absence de la contracture musculaire.

Ainsi l'hydarthrose, la position, le poids du corps, les lésions des ligaments de la synoviale, la destruction des cartilages, les végétations osseuses, ont une certaine influence, surtout ces dernières causes, sur les déformations des jointures, mais la principale cause est la rétraction musculaire. L'ankylose vient à la fin fixer à tout jamais cette attitude.

C'est cette déformation, cette attitude définitive que nous avons voulu décrire pour chaque articulation, en nous préoccupant surtout des rapports nouveaux des os, des changements survenus dans leur forme et de la position du membre.

Si cela nous avait été possible, nous aurions d'abord placé ici l'observation d'un sujet atteint de rhumatisme dans toutes les articulations. Heureusement il est très-rare de rencontrer des spécimens chez lesquels l'affection soit aussi généralisée. Cependant deux exemples que nous devons à l'obligeance de M. Charcot nous permettent d'en tracer le tableau suivant :

La tête, fortement fléchie sur le tronc, le menton appuyé sur le sternum, n'est susceptible que de très-légers mouvements de latéralité, d'extension et de flexion. L'épine dorsale, au lieu de ses inflexions habituelles, ne présente plus qu'une courbe à convexité postérieure. Le sujet est ainsi rapetissé, roulé en boule ; les bras, appuyés contre le tronc, s'écartent à peine du thorax ; les coudes, volumineux, se détachent en relief sur les deux parties du membre supérieur amaigri ; l'avant-bras, dans la pronation, fléchi sur le bras, est soudé au poignet, et c'est à peine s'il se meut dans le sens antéro-postérieur.

La main, dont les muscles sont très-atrophiés, est concave

à la face dorsale comme à la face palmaire; les articulations métacarpo-phalangiennes sont énormes; les doigts, dans l'extension ou la flexion forcée, sont déjetés vers le bord cubital. Cet organe de la préhension, auparavant si mobile, si rapide, si varié dans ses mouvements, se meut avec peine et dirige avec lenteur de petites baguettes de bois, instruments que la nécessité a suggéré aux malades pour attirer à elles quelques objets placés à leur portée.

Les genoux, volumineux, forment tumeurs sur ces membres amaigris par l'inaction et le défaut de nutrition; ils sont fléchis quelquefois jusqu'à toucher l'abdomen et portés dans une adduction forcée, gênant ainsi la miction, ce qui devient une nouvelle cause de misère pour ces pauvres malheureuses. La jambe, à son tour, est fléchie sur la cuisse; le pied, renversé en dehors, semble avoir été luxé. Les orteils eux-mêmes sont dejetés vers le bord externe du pied.

C'est dans ce triste état, déviées, tordues, fléchies, qu'elles s'acheminent lentement vers la mort, et le médecin est là spectateur impuissant de ce tableau affligeant.

Reprenons maintenant une à une les différentes articulations.

Articulations de la tête avec les vertèbres et des différentes vertèbres entre elles.

La tête est fléchie sur le sternum, sur lequel vient s'appuyer le menton; de plus, légèrement inclinée sur une des épaules, les mouvements d'extension, de flexion et de latéralité, sont très-bornés. Dans une observation de M. Charcot, le menton s'écartait à peine de 5 centimètres du thorax. La saillie des sterno-mastoïdiens est peu visible; celle des trapèzes est très-marquée. Le cou est élargi à la partie postérieure. L'élargissement des surfaces articulaires entourées d'ostéides, l'hypertrophie, l'augmentation de hauteur de l'apophyse odontoïde, échappent aux recherches les plus minutieuses. Point de corps étrangers articulaires.

Lorsque les vertèbres dorsales et les vertèbres lombaires sont atteintes, on constate simplement une saillie plus grande des apophyses épineuses, une courbure plus prononcée. Si toute l'épine est malade, le sujet semble comme plié sur lui-même, et du vertex au sacrum la colonne vertébrale n'offre plus qu'une seule courbure à convexité postérieure; il paraît être devenu plus petit. Par son immobilité et son attitude, il ressemble aux tetaniques en emprosthotonos.

Il ne faut pas confondre cette déviation de la colonne vertébrale par le rhumatisme avec la *déformation sénile ;* cette dernière n'arrive que dans un âge avancé; les côtes sont ramollies; on peut redresser complétement le malade, et à l'autopsie on ne trouve pas de lésions des cartilages.

Articulation temporo-maxillaire.

Le rhumatisme de cette articulation est très-rare. M. Charcot ne l'a vu que deux fois dans près de huit ou dix ans. Adams n'en rapporte qu'un cas qu'il a observé, et huit dus au professeur Smith. L'auteur anglais pense qu'avant l'observation de M. Cruveilhier (*Anat. path.,* liv. IX) il n'en avait pas paru de cas dans la science. Dans le cas qu'il rapporte tout au long (page 267, *The temporo maxillary articulation, on Rheumatic gout*), la face présentait une déformation notable, le menton était obliquement dirigé en avant et à gauche.

Le point central de cette partie du visage était éloigné d'un pouce anglais d'une ligne verticale passant par le milieu du visage, c'est-à-dire le front, la racine du nez, le tubercule médian de la lèvre supérieure. La branche droite du maxillaire inférieur était plus longue d'un pouce anglais que celle du côté gauche, et aussi plus épaisse. Les jointures des doigts, les poignets, les genoux, présentaient les lésions propres à cette maladie. Il s'agissait bien d'un rhumatisme articulaire et non d'une autre maladie de l'articulation temporo-maxillaire : ainsi le prouvent la multiplicité des arti-

culations malades, les douleurs venues graduellement, le bruit de frottement rugueux dans les mouvements de mastication, les végétations osseuses qui l'entouraient. Jamais cette articulation n'avait été le siége d'aucun traumatisme. Cette attitude n'a d'ailleurs rien de caractéristique, comme l'ajoute l'auteur lui-même (*no special position of its central point can be reffered to as a pathognononic sign of this diseases*, ligne 10, page 274).

Parmi les cas du Dr Smith, les deux articulations étaient le plus souvent prises. Le cartilage inter-articulaire, le cartilage d'incrustation, avaient disparu, et la cavité glénoïde était tantôt plus profonde, tantôt moins excavée qu'à l'état normal; autour de cette surface, des végétations osseuses, mais jamais de corps étrangers. Cependant un passage de la physiologie de Haller semble se rapporter à des corps étrangers de la mâchoire «Hæc articulatio magnam ad tri-«tionem patitur neque solum meniscum perforatum, sed «omnino crustam cartilagineam ossis temporum in vetula «detritam vidi, *inque vigenti fere glebulas* collectam quæ «capsula articuli comprehendebantur. » (Haller, *Elementa physiologiæ*, vol. VI, page 9, an 1764).

Le professeur Smith signale encore l'hypertrophie, l'atrophie, l'élongation du col du condyle, l'augmentation de la racine transverse et de la racine horizontale de l'apophyse zygomatique. La position superficielle de l'os, son exploration facile, ont permis dans certains cas de reconnaître cette augmentation de volume soit en palpant avec soin au devant de l'apophyse zygomatique ou au devant de l'oreille. Il est important d'être prévenu de ces faits pour qu'en l'absence de tout renseignement on ne les confonde pas avec des lésions traumatiques de la mâchoire, fractures, luxations, etc.

L'ankylose de cette articulation est très-rare.

Articulations sterno-claviculaire et acromio-claviculaire.

Ces articulations sont assez fréquemment le siége du rhumatisme articulaire chronique primitif; elles sont seules malades, ou l'épaule avec elles.

Étant superficielles et recouvertes seulement par la peau et du tissu fibreux, on peut facilement en apprécier les déviations. A première vue, on croirait à une luxation incomplète sus-acromiale ou presternale. L'extrémité externe n'est plus sur un même plan avec l'acromion, et l'extrémité interne avec le sternum; elles s'élèvent un peu au-dessus de ces deux os. Quand on imprime des mouvements au bras, la clavicule ne se meut pas sur l'acromion ou sur le sternum, comme il arrive dans le cas de luxation, et si on cherche à placer l'index sous ou derrière, la clavicule pour toucher la portion de facette que cet os a abandonné tant du côté du sternum que de l'acromion, on ne peut y parvenir; il n'a pas changé de position. On s'assure de cette façon qu'il n'y a pas eu de déplacement, et que la saillie de la clavicule est due à son augmentation de volume et à ce qu'elle est entourée de petites saillies osseuses grosses comme un pois et occupant la réunion de la diaphyse et de l'épiphyse. La palpation ne permet pas de constater les corgs étrangers qui s'y trouvent.

Articulation scapulo-humérale.

Lorsque l'épaule est frappée de rhumatisme articulaire chronique localisé, de *morbus coxæ senilis*, les déformations y sont considérables. Alors la cavité glénoïde se comble, la voûte acromio-coracoïdienne est fracturée, usée, détruite. La tête humérale, surchargée de végétations osseuses, va occuper diverses positions en avant, en arrière, en haut.

Adams a décrit longuement toutes ces déformations en y

ajoutant des observations choisies, des figures où sont représentées les divers déplacements simulant des luxations traumatiques (voir t. IV du *Cyclopædia anatomy and physiology*, Roberd et Todd, article *Shoulder Joint abnormal conditions of the Shoulder Joint*, et son *Traité du rhumatisme*, p. 97, chap. 2). Il n'en est pas ainsi dans la forme généralisée du rhumatisme chronique, alors que l'articulation scapulo-humérale n'est que légèrement touchée. L'épaule ne paraît pas visiblement déformée, mais un examen plus attentif nous révèle bientôt certains détails pathologiques qui deviennent d'autant plus frappants qu'une seule articulation est atteinte. Le muscle deltoïde est diminué de volume, atrophié, et le moignon présente une rondeur plus accusée qu'à l'état normal; quelquefois l'acromion est saillant, et l'épaule déprimée comme s'il y avait luxation. En se plaçant de profil, cette proéminence est plus marquée, et le côté malade est placé en avant du côté sain; il est aussi plus haut. Par la palpation, on reconnaît une augmentation de volume de la tête de l'humérus, dont le point le plus culminant dépasse de quelques lignes l'apophyse coracoïde, au lieu d'être placée au-dessous de cette éminence. En arrière, on constate une légère dépression correspondant à l'intervalle qui existe entre la partie postérieure de la cavité glénoïde et la tête de l'humérus. « La jointure, dit Adams, prend toutes les apparences que sir A. Cooper désigne sous le nom de *luxation incomplète de la tête de l'humérus* en avant et en dedans. »

On trouve facilement dans cette articulation les corps étrangers, qui y sont assez nombreux.

Lorsque l'épaule est atteinte d'ankylose celluleuse, le bras appuyé contre le tronc peut à peine exécuter quelques mouvements d'adduction.

Articulation du coude.

Le coude, dans le rhumatisme chronique, acquiert un volume considérable. « Les os de l'articulation du coude

sont assez élargis pour ressembler à première vue à l'articulation du genou » (Adams, *Cyclopædia anat. and phys.*, t. II, p. 77, art. *Elbow*). Ce qui fait ressortir encore ce volume considérable, c'est la maigreur du bras et de l'avant-bras. Nous n'avons pas eu l'occasion de voir des coudes aussi gros que ceux que signale l'auteur anglais. Néanmoins le diamètre transversal était deux fois et demi plus étendu que le diamètre antéro-postérieur; ce volume de l'articulation était dû en grande partie au gonflement de la trochlée et du condyle huméral. L'extrémité supérieure du radius et celle du cubitus n'offraient aucun changement de forme et de grosseur. On ne pouvait percevoir si la tête du radius était aplatie, élargie, ovoïde, comme l'a vu Adams dans ses nécropsies. On sentait facilement les corps étrangers qui y sont nombreux (Adams en a compté 45), et qu'on retrouvait jusque dans la bourse sus-olécrânienne. L'ankylose celluleuse vient vite dans le coude, et l'avant-bras, à demi fléchi, se place dans la pronation. Les mouvements d'extension et de flexion y sont très-bornés, ainsi que les mouvements de rotation du radius autour de la tête du cubitus.

Articulations de la main, poignet, carpe, métacarpe, doigts.

Nous arrivons maintenant à des articulations que le rhumatisme frappe avec une certaine préférence, et non-seulement dans la vieillesse, comme on le pensait au temps d'Haygarth, mais encore dans la jeunesse. Adams cite en effet dans son *Traité du rhumatisme* des jeunes filles de 18 ans, de 20, qui n'étaient pas épargnées; on a vu même des enfants de 5 ou 6 ans (1).

Le poignet peut être depuis longtemps le siége de vives douleurs, peut avoir perdu presque tous ses mouvements sans être notablement déformé; on le dirait même diminué de volume. La saillie de l'apophyse styloïde du radius est peu marquée, et quoique la peau ait perdu ce tissu lâche et

(1) M. le Dr Laborde (communication verbale à la Société de biologie, 1865).

filamenteux, infiltré de graisse, qui la doublait autrefois, les tendons des extenseurs ne se dessinent pas plus que les reliefs osseux.

Dans d'autres circonstances, les os sont devenus très-volumineux, saillants ; on les voit à la première inspection du membre malade, et on peut s'en assurer par la palpation. L'extrémité inférieure du radius et du cubitus ne sont plus sur un même plan avec la face dorsale de l'avant-bras et le dos de la main, qui présente une ensellure, une dépression assez prononcée ; il semble vraiment que le carpe tout entier ait été poussé vers la face palmaire. Y a-t-il là une sub luxation? M. Charcot (p. 17, thèse citée) dit qu'il y a dans ces cas « fort souvent subluxation des os du carpe en avant. » Tel n'est pas l'opinion d'Adams ; il pense que les subluxations sont très-rares, qu'on a cru à leur présenee parce que le radius était bordé de végétations osseuses qui, lui formant un bord surajouté (*edge super added*), augmentent l'étendue de la surface articulaire, dont le carpe ne semble plus occuper que la partie antérieure ou la partie postérieure, et en réalité il n'a pas changé de position.

(Adams, *Treatise on rhumatic*, p. 225): « A circumnstance ac-« counting anatomically for the slight apparcance of sub-« luxation forwards of the carpus and bacwards of the ra-« dius and ulua observable in this case. » Le poignet augmente quelquefois dans tous ses diamètres et prend une forme ronde, ou bien c'est l'apophyse styloïde du radius qui devient seule très-volumineuse ou l'apophyse styloïde du cubitus (fig. 18, p. 241, Adams). Tous les tendons qui passaient sur ces surfaces osseuses et y trouvaient des coulisses, des points de réflexion, sont enveloppés par les ostéoïdes, et lorsqu'on les recherche on ne peut les retrouver.

Ces déformations ne sont pas incompatibles avec la conservation de la mobilité, et on peut porter la main dans l'abduction, l'adduction, la flexion, l'extension ; ce n'est pas le cas le plus fréquent. L'ankylose celluleuse arrive souvent.

La nécropsie a montré la présence des corps étrangers, mais ils sont rares (fait de Smith communiqué à la Société pathologique de Dublin, 1853) (corps étrangers du volume d'un pois).

Cette dépression que nous avons décrite tout à l'heure à la face dorsale de la main et qui fait que son profil ressemble à un S d'imprimerie dont les deux convexités seraient tournées du même côté est celle que l'on rencontre la plupart du temps. Il semble, outre la déformation, que les os du carpe sont atrophiés. Adams parle de cette atrophie et la donne comme certaine. Il signale encore l'hypertrophie de ces os qu'il a constatée par la mensuration. Il a vu également l'ankylose osseuse des différents os du carpe entre eux, et du trapèze avec la première phalange du pouce (cas de Smith, p. 238). M. Cruveilhier (liv. XXXIV) fait mention d'un cas de soudure de tous les os du carpe : la soudure était si complète qu'il était impossible de retrouver la trace de la séparation primitive. Mais ces auteurs ne parlent pas des déformations extérieures qui en résultaient. En dernier lieu, nous devons mentionner l'attitude de la main un peu inclinée sur son bord cubital.

Les articulations métacarpo-phalangiennes et celles des phalanges entre elles sont plus souvent que toutes les autres atteintes par le rhumatisme articulaire chronique, qui y laisse une empreinte ineffaçable et caractéristique. Ce qu'on voit au premier abord dans ces mains de rhumatisants, ce sont les articulations du métacarpe et des phalanges, qui, peu saillantes à l'état normal et seulement lorsque le poing est fermé, sont devenues autant de petites tumeurs qui ont augmenté au moins de moitié l'étendue transversale de cette partie de la main. Ces tumeurs sont recouvertes d'une peau lisse, blanche, qui laisse à peine deviner les inégalités osseuses placées au-dessous. Par la palpation, on s'aperçoit que le gonflement des extrémités osseuses n'entre pas pour une grande part dans cette tuméfaction formée par le développement du tissu con-

jonctif. La tête des métacarpiens est plus grosse que celle des phalanges ; toutes les deux sont inégales, rugueuses ; on sent sur leurs parties latérales, quelquefois sur le bord antérieur de la face dorsale, de petites saillies dures, adhérentes à l'os, pisiformes. Alors même que la main est amaigrie, les tendons des extenseurs ne se voient pas aussi bien sur la face dorsale qu'à l'état naturel ; sur la partie médiane de l'articulation, ils manquent également ; mais en imprimant aux doigts malades des mouvements de flexion et d'extension, on les trouve sur la partie latérale externe ou latérale interne, à moins qu'ils ne soient cachés par les végétations osseuses. Une ligne verticale tirée par le milieu de la tumeur métacarpo-phalangienne ne passe pas par le centre du doigt, mais à 1 centimètre et demi ou 2 centimètres en dehors de celui-ci (mensuration horizontale prise par l'articulation phalango-phalanginienne). Tous les doigts sont déjetés en dedans, renversés sur le bord cubital. Suivant M. Charcot, ils seraient souvent luxés ou subluxés. Nous n'avons vu de bien manifestement subluxé que le petit doigt ; il reposait sur le bord interne de son extrémité supérieure, était renversé vers le bord cubital de la main, et formait avec celui-ci un angle très-obtus, presque droit

Les articulations des phalanges entre elles sont également déformées, plus volumineuses, inégales, tordues, fléchies, étendues. Le doigt affecte la forme d'un sablier, mince à la partie moyenne, renflé à ses deux extrémités. Du côté de la face palmaire, aucune déformation. Cependant M. Cruveilhier (liv. XXXIV, pl. I) a vu toutes les articulations des premières phalanges, avec le métacarpe, subluxées en avant.

Malgré ces déviations, les doigts conservent une assez grande mobilité ; mais il arrive aussi qu'ils sont frappés d'ankylose, et gardent une attitude bizarre, singulière, qui affecte certains types dont nous empruntons la description à l'excellente thèse de M. Charcot (p. 16, parag. III).

« *Extrémités supérieures.* — Caractères communs aux deux types : la main est en pronation plus ou moins complète et quelquefois exagérée.

« *Premier type.* — C'est le type qu'on observe le plus fréquemment; voici sa caractéristique : *a.* Flexion (à angle aigu, droit, ou même obtus) de la phalangette sur la phalangine; *b.* Extension de la phalangine sur la phalange; *c.* Flexion de la phalange sur la tête des métacarpiens (à angle obtus ou droit); *d.* Flexion à angle très-obtus des métacarpiens et du carpe sur les os de l'avant-bras; *e.* Déviations en masse de toutes les phalanges sur les métacarpiens, vers le bord cubital de la main; puis déviation en sens contraire des phalangines sur les phalanges (v. pl. I, fig. 3 et 4, et pl. II, fig. 1 et 2, thèse de M. Charcot).

« La déviation en masse des phalanges vers le bord cubital de la main est un caractère constant qui se montre un des premiers (v. Cruveilhier, *Atlas d'anat. path.*, liv. IX, pl. VI, et Adams *Cycloped. of anatomy and physiology*, *art. Hand*).

« Dans les cas où les parties molles sont maigres et atro-« phiées, le radius et le cubitus font une saillie souvent con-« sidérable en arrière des os du carpe. Il y a même fort « souvent luxation des os du carpe en avant, ce qui fait pa-« raître le dos de la main comme excavé et raccourci, d'au-« tant mieux qu'on observe en même temps une subluxation « de l'extrémité supérieure des phalanges en avant et en « dehors des têtes des métacarpiens, qui fait dès lors, sur le « dos de la main, une saillie considérable; par suite, les pha-« langes paraissent raccourcies et leur dos semble excavé. « La subluxation en général peu prononcée des phalangines « en avant et un peu en dedans des phalanges détermine « une saillie des têtes osseuses des premières du côté de la « paume de la main. Enfin, par suite de la flexion exagérée « des phalangettes sur les phalangines, les deux petits con-

«dyles de ces derniers os font saillie du côté du dos des «doigts.

«La luxation est souvent presque complète, surtout au «niveau des articulations métacarpo-phalangines. Il est fré-«quent d'observer, au pourtour des jointures, des végétations «osseuses sous forme de tubercules et qui ne circonscrivent «jamais complétement les têtes des os.

«Tous ces détails complémentaires peuvent s'appliquer «au type suivant :

«Deuxième type caractéristique : *A*. Extension de la pha-«langette sur la phalangine; *B*. La flexion des phalangines «sur les phalanges; *C*. Extension des phalanges sur les têtes «des métacarpiens; *D*. Flexion plus ou moins prononcée du «carpe sur les os de l'avant-bras; *E*. Déviations en masse «des phalanges sur le bord cubital de la main. Il va sans «dire que, suivant les cas, les caractères du type sont plus «ou moins prononcés. (Voyez *planche* I, *fig.* 1 *et* 2.)

«*Variétés du premier type* : 1° La plupart des caractères du «type sont conservés; seulement la phalangine et la phalange «sont sur le même axe et forment une seule colonne (*pl.* II, «*fig.* 1). 2° On voit quelquefois manquer la flexion de la «phalangette sur la phalangine, et alors le dos de la main «paraît excavé à partir de la tête saillante des métacar-«piens.

«*Variétés du deuxième type.* — 1° Flexion de toutes les «articulations de la main les unes sur les autres, de manière «à constituer une sorte d'enroulement (V. *pl.* II, *fig.* 3). «2° Mêmes caractères, mais le pouce a une tendance pres-«que invariable ; il est le plus habituellement dans une ab-«duction forcée, avec subluxation de la tête de la première «phalange en dehors de l'extrémité inférieure du premier «métacarpien. »

Les déformations des mains telles que M. Charcot les a décrites s'observent dans d'autres maladies que le rhuma-tisme articulaire chronique, dans celles que nous avons

déjà citées, les anciennes hémiplégies (1), le ramollissement cérébral, la paralysie agitante (2), l'atrophie congénitale ou acquise du cerveau. On pourra établir le diagnostic différentiel à l'aide des signes suivants : 1° l'état normal des articulations du carpe, du métacarpe et des phalanges entre elles, qui ne sont dans ces maladies ni inégales ni plus volumineuses; 2° la main n'est pas renversée sur le bord cubital, les doigts le sont rarement; 3° les articulations d'une main seulement sont prises, tandis qu'il est tout à fait exceptionnel que le rhumatisme ne frappe pas symétriquement les deux côtés.

L'immobilité à laquelle les mains des hémiplégiques, etc., sont condamnés peut amener *quelquefois* des ulcérations des cartilages, un état fongueux de la synoviale, l'ankylose même; mais, quand cela arrive, c'est le fait de l'immobilité.

M. Teissier, dans un mémoire (*Gaz. méd.*, 1841), a montré qu'il arrivait quelquefois, mais non d'une manière constante, que le cartilage, la synoviale, se détruisaient par le repos prolongé (3).

Les articulations des doigts ne présentaient pas de corps étrangers.

Articulation de la hanche. — Alors que le rhumatisme atteint toutes las articulations, celle de la hanche peut être épargnée, et cela assez souvent, mais dans quelques cas elle n'échappe pas plus que les autres à la maladie. Cependant on n'y observe pas de notable déformation. Le cartilage se détruit par places, la synoviale devient fongueuse, la

(1) Dr R. Brodd (Clinical lectures on paralysis; 2e édit., Londres, 1856, p. 31), et Dr V. Cornil, Note sur les lésions des nerfs et des muscles liées à la contracture tardive et permanente des membres dans les hémiplégies. (Comptes-rendus à la Société de biologie, 1863.)

(2) Paralysie agitante. Mémoire de MM. Charcot et Vulpian. (Société de biologie, 1859.)

(3) Enfin nous citerons en passant l'atrophie musculaire progressive, celle qui suit la paralysie saturnine; les paralysies périphériques pourront en imposer au premier abord, à cause de l'attitude de la main et des reliefs osseux rendus plus saillants par l'absence des muscles de la main.

tête du fémur et le bord de la cavité cotyloïde s'entourent de petites végétations osseuses, les ligaments s'épaississent, les mouvements sont en grande partie conservés. Si la rétraction musculaire se produit et qu'il se fasse une ankylose, la cuisse est alors immobilisée, fléchie sur l'abdomen ou dans l'extension. Les malades se plaignent beaucoup de ces deux positions, surtout la première, qui gêne la miction, les empêche de s'asseoir et expose la cuisse à des secousses, à des chocs fréquents. Après avoir parcouru les différentes articulations et avoir offert la forme généralisée, le rhumatisme peut se localiser à l'articulation coxo-fémorale : alors surviennent de graves lésions, des déformations très-notables ; les ligaments sont usés, rompus, ossifiés (calcifiés); le col du fémur tantôt s'hypertrophie, tantôt s'atrophie, se raccourcit quelquefois ou bien s'allonge ; la tête de l'os s'aplatit, prend l'aspect d'un champignon, et le cartilage enlevé y laisse voir les petits trous nombreux, profonds, dont elle est criblée. La cavité cotyloïde participe à ses désordres ; elle est surchargée de productions osseuses qui se montrent aussi sur la tête, le col, le grand trochanter du fémur ; sa capacité augmente et n'est plus en raison de la tête fémorale, qui s'échappe par les déchirures, les points usés de la capsule et va se placer tantôt en avant, tantôt en arrière, amenant ainsi le raccourcissement du membre. La déviation et la déformation sont alors très-manifestes : à travers les muscles atrophiés de la fesse on sent ces masses osseuses énormes, et on distingue avec peine le grand trochanter de la tête du fémur. Ces cas n'ont pas peu embarrassé d'habiles chirurgiens lorsqu'ils n'existaient pas de renseignegnements suffisants et on les a pris pour des lésions scrofuleuses ou traumatiques de l'article (Adams, *Treatise*, p. 58 et suiv.).

Nous ne pouvons insister plus longtemps sur ce point, qui appartient à la description du rhumatisme chronique localisé.

Articulation du genou. — Le genou prend souvent part au rhumatisme généralisé, et il est assez rare de voir des malades qui souffrent d'autres jointures ne pas se plaindre de celle-là. La forme, l'attitude la plus fréquente que présente cette articulation est la suivante (*voyez* Charcot, thèse, page 20; Trastour, page 16; Adams, *Cyclopædia*, art. *Knee joint*, page 48, tome III; et *Treatise on rhumatis.*, etc.) : une tumeur ovoïde, rappelant un peu l'aspect du genou atteint de tumeur blanche, sauf qu'on y aperçoit mieux les reliefs osseux formés par la rotule, les condyles du fémur, l'extrémité supérieure du tibia. Ce volume paraît à l'œil plus considérable qu'il n'est, à cause de la maigreur des membres, peut-être aussi à cause de la position du malade.

Le plus souvent, en effet, les cuisses sont fléchies sur l'abdomen, les jambes sur les cuisses ; les pieds sont dans la rotation, en dehors et dans cette attitude fléchie ; ainsi ramassé, ce qui s'offre tout d'abord à l'observateur, ce sont les genoux. Cependant cette position fléchie n'est pas constante : les membres inférieurs peuvent être étendus, jouir de mouvements d'extension et de flexion ou être complétement ankylosés; on peut même produire des mouvements anormaux de latéralité lorsque le tibia est presque luxé sur le fémur. Dans ces cas, on trouve les ligaments très-nets, tranchants, bien marqués. La rotule est appuyée sur le bord externe du condyle au fémur, comme dans la luxation de cet os : placée ainsi, elle est ou mobile ou adhérente, entourée de végétations osseuses qui augmentent son étendue transversale. Quant au fémur, il a décrit un léger mouvement de rotation en dedans, pendant que le tibia s'est un peu déplacé en dehors et en arrière. Dans une des observations de M. Charcot, la surface glénoïdienne du tibia avait presque abandonné le condyle correspondant du fémur et faisait saillie sous les téguments. M. Trastour dit avoir vu cette déformation dans plusieurs cas (p. 16, fig. 13).

Si on vient à palper les différents éléments de l'article,

on constate la position et les déformations de la rotule, puis l'augmentation de volume du tibia et du fémur. Ces deux extrémités osseuses, surtout celles du tibia, sont entourées de stalactites osseuses, de végétations nombreuses. Il est facile de les toucher : elles sont sous-cutanées et semblent quelquefois prêtes à percer la peau. Les corps étrangers sont aussi nombreux, de grandes dimensions; ils peuvent manquer cependant. C'est là que Morgagni (lettre 7, § 14, trad. Desormeaux et Destouet, 1824) les a trouvés pour la première fois. C'est aussi dans cette articulation qu'il remarqua les os éburnés avec leurs rainures antéro-postérieures. Tedden, avant lui, avait signalé ce fait.

Articulation tibio-tarsienne. — La cheville, ou articulation tibio-tarsienne, est rarement affectée d'arthrite rhumatismale chronique (Adams, *Treatise*, p. 250). Les déformations dont elles sont le siége dans les quelques cas observés sont produites par une augmentation notable du volume des extrémités inférieures des deux os de la jambe, surtout de la malléole interne. Il semble que le tibia et le péroné aient été écartés l'un de l'autre. Quant aux pieds, ils peuvent n'avoir pas dévié de leur position primitive ou être dans une abduction très-prononcée, au point qu'il y a quelquefois subluxation.

Pied. — Le pied lui-même subit des déformations : le scaphoïde et la tête de l'astragale sont projetés sur le bord interne du pied. Le cou-de-pied est déprimé, la cavité de la face plantaire est aplatie : c'est assez l'aspect des pieds plats.

Le pied perd alors son élasticité, et sa mobilité sur l'articulation tibio-tarsienne est toujours assez gravement compromise; s'il se fait une ankylose celluleuse (et c'est fréquent), tout mouvement disparaît.

Les articulations métatarso-phalangiennes sont également gonflées, élargies; les orteils sont fléchis, crochus ou bien

dirigés vers le bord externe du pied. Les phalanges ne sont pas plus exemptes qu'à la main de gonflement, de subluxation, mais tout cela est moins apparent qu'aux mains.

L'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil mérite une mention spéciale à cause de son volume; elle forme une saillie notable sur le bord interne du pied. Le gros orteil est dans l'extension, ou un peu oblique, ou croise les autres orteils. Cette position du pouce est normale chez quelques personnes. Il ne faudrait pas prendre comme une conséquence du rhumatisme l'hypertrophie des orteils signalée par M. Broca (Cruveilhier, *Anatomie path.*, p. 100, t. III). Enfin, lorsque les articulations des doigts et des orteils sont entourées des concrétions tophacées de la goutte, le diagnostic peut être difficile, si elles ne sont pas mobiles. Le plus souvent ces petites masses peuvent se déplacer; les doigts sont d'ailleurs moins déviés.

SECTION II.

CHAPITRE IV.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES TENDONS, DES LIGAMENTS, DE LA SYNOVIALE.

Peau. — La peau des parties rhumatisées ne présente rien de particulier; sa coloration est très-pâle, elle est lisse, parcheminée; son épaisseur, sa résistance, ne paraissent point changé.

Le tissu cellulaire, infiltré de graisse. qui est placé au-dessous d'elle, est épaissi; les petits paquets adipeux qu'elle contenait ont disparu, et on y voit un très-grand nombre de tractus blanchâtres. Si l'autopsie a été faite au moment d'une poussée inflammatoire, les aréoles du tissu cellulaire contiennent un liquide séreux assez abondant ou une gelée jaunâtre, rosée.

Vaisseaux, nerfs. — Les vaisseaux et les nerfs paraissent à l'œil nu être exempts d'altérations. L'examen microscopique n'en a pas été fait.

Sang. — Nous n'avons rien à dire sur le contenu des vaisseaux, le sang; l'analyse chimique n'a pas été faite. Cependant on n'y rencontre pas, comme dans celui des goutteux, un excès d'acide urique.

Est-ce là qu'on doit trouver un jour les modifications qui, amenées peu à peu, préparées de longue main, prédisposent toutes les articulations à être frappé de cette maladie? Trouvera-t-on par exemple l'absence ou la trop grande abondance des principes que ces tissus s'approprient plus particulièrement pour leur nutrition, et qui, par

ce défaut d'équilibre, amènent des désordres dans la jointure? Ou bien le sang n'est-il pour rien, la maladie est-elle toute locale? Est-ce une inflammation venue lentement, produite par une cause faible, mais continue, le froid humide, qui aurait, bien longtemps avant que le sang présentât quelques altérations, produit cette genèse rapide des différents éléments des tissus de l'article genèse suivie de destruction? Mais alors il nous est impossible de comprendre la généralisation. Bornons-nous à constater notre impuissance à expliquer ces faits; espérons que de nouvelles recherches apporteront la lumière, quelque solution à ce problème important.

Muscles. — Chez les sujets qui sont depuis longtemps dans le repos à cause de leur souffrance, les muscles sont émaciés d'une coloration rouge plus pâle, ils ont diminué de volume, et présentent dans leurs fibres des granulations graisseuses.

Ils ne sont pas, comme dans le rhumatisme localisé, ou très-atrophiés, ou atteints de dégénérescence fibreuse; on n'y trouve pas de ces productions osseuses, comme M. Barth en a montré une à la Société anatomique (voir Cruveilhier, *Anat. path.*, 1855, t. III, p. 855). C'était une longue aiguille osseuse siégeant dans le droit antérieur de la cuisse, longue de 24 centimètres, ayant 7 centimètres à sa base, et qui s'articulait par amphiarthrose avec l'épine iliaque antéro-supérieure. M. Cruveilhier a vu de ces aiguilles des muscles soudées avec les os voisins.

Ligaments, tendons, liens fibreux. — Comme les muscles, les ligaments, les liens fibreux sont quelquefois intacts et n'ont rien perdu ni de leur souplesse, ni de leur longueur ni de leur brillant. Mais, à côté de ceux-là, on en rencontre d'autres qui sont raccourcis, atrophiés, amincis ou bien épaissis. Dans ces conditions, ils ont perdu toutes les propriétés physiques qui les caractérisent; ils sont très-rigides, sans aucun éclat, comme indurés, pas vascularisés cependant.

L'examen microscopique n'a rien appris sur ces changements de structure, et dans les divers examens qu'ont fait et M. Cornil et M. Ranvier ils ont retrouvé la même structure qu'à l'état normal. Ce point demande de nouvelles recherches. Dans la forme localisée, ils sont entourés de sels calcaires; les capsules fibreuses deviennent de véritables coques osseuses, c'est plutot de la calcification que de l'ossification (1).

Ce n'est qu'exceptionnellement qu'ils sont infiltrés de sels calcaires. Il ne faut pas confondre les calcifications et ossifications des tendons et des ligaments avec les dépôts tophacés de la goutte. Ceux-ci sont plus superficiellement placés en général, quoiqu'ils peuvent infiltrer le tissu fibreux et même se déposer sur l'os, suivant Morgagni, Scudamaure et autres observateurs. (Ces faits sont douteux). Dans la plupart des cas, les tophus sont de petites masses crayeuses, blanchâtres, s'écrasant sous le doigt, ou bien plus résistantes, qu'on peut détacher des tendons. Ces dépôts tophacés sont essentiellement composés d'urates de soude. Les concrétions calcaires ou osseuses sont devenues au contraire partie constituante du tendon ou du ligament, sont blanc jaunâtre assez dures, et ont pour élément principal de leur composition chimique du phosphate de chaux, du carbonate de chaux.

Les tendons, comme les liens fibreux, tantôt diminuent de volume, d'étendue, tantôt augmentent d'épaisseur, de largeur, perdent leur résistance, deviennent cassants (je

(1) Cruveilhier (*Anat. path.*, p. 834, t. III, 1855) : «On voit quelquefois chez l'homme les tendons s'ossifier dans une partie de leur longueur, comme chez quelques volailles.» Dans la maladie des dindons, qui vient rapidement sous l'influence du froid humide, et qu'on appelle la goutte des dindons, on trouve de véritables ostéoplastes dans les liens fibreux.

Cruveilhier (*Anat. path.*, p. 834, plus bas) : «Le type de l'ossification des tendons et de toutes les parties fibreuses et celluleuses qui entourent les articulations se voient dans les luxations anciennes non réduites, comme dans la maladie que j'ai désignée sous le nom d'*usure des cartilages articulaires.*»

parle, bien entendu, des tendons avoisinant les articulations malades), mais ils présentent en outre quelques particularités importantes. C'est ainsi qu'Adams, page 244 *(Traité du rhumatisme)* dit avoir vu « le ligament (interne de l'articulation du poignet) aussi épais qu'une plume de corbeau (Crow-Quill) et d'un pouce de large. La portion de l'os auquel ce ligament était attaché avait la grosseur et la forme d'une amande placée longitudinalement ; cet os paraissait être de nouvelle formation, et était mobile avec le ligament; mais, ce qu'il y avait de plus remarquable à notre avis, c'est que cette saillie en forme d'amande était reliée au corps du cubitus par du tissu fibreux et fibro-synovial; en fait, il s'était fait là une fausse articulation. »

Une autre particularité remarquable, c'est la disparition des ligaments inter-articulaires (art. coxo-fémorale), ou des tendons qui y jouent ce rôle comme dans l'articulation de l'épaule.

A l'article *Shoulder joint*, page 584, du *Cyclopædia anatomy and physiology*, Adams s'exprime ainsi : « L'une des observations anatomiques les plus constantes que nous ayons pu faire en examinant après la mort l'articulation de l'épaule de ceux qui ont été affectés du rhumatisme articulaire chronique était que la longue portion du biceps était absente de l'article, quoique adhérente à l'extrémité la plus élevée de la coulisse bicepitale, et (ajoute cet auteur) cette absence d'une longue portion du tendon du biceps étonne l'observateur, qui, n'étant pas habitué à observer cette maladie, prend cela comme une preuve directe que le tendon a été rompu par une violence accidentelle et qu'une luxation partielle de la tête de l'humérus en a été la conséquence. »

L'auteur anglais s'appuie ensuite sur les motifs suivants pour regarder cette rupture comme le fait du rhumatisme et non d'un traumatisme: l'absence bien constatée d'accidents traumatiques, la rupture et l'absorption des tendons du biceps dans les deux épaules, la rupture très-rare du

tendon du biceps dans la luxation en bas; enfin il a fait le recensement des ouvrages chirurgicaux et des catalogues des musées qui signalent cette rupture, et dans tous ces cas l'histoire de la maladie était inconnue.

Il termine en disant : «Nous pensons et nous n'éprouvons pas la moindre délicatesse, après une longue et patiente considération, d'exprimer cette opinion, que le tendon du biceps, dans les cas nombreux qu'on a publiés, n'est pas (on supposait qu'il l'était) rupturé par accident, mais résorbé, comme le résultat de la maladie rhumatismale.»

Adams écrivait ce que nous venons de citer en 1839, et ce n'est qu'en 1848 qu'on signale ce fait à la Société anatomique (voir *Bulletins de la Société anatomique en* 1848, p. 435). Il y a quelque lieu de s'étonner que le nom d'Adams n'ait pas été prononcé par les très-honorables membres de cette Société. C'est ce qui fait dire à Gurlt (*Beithrage Zur Vergl*, p. 82 et suiv.) : «On ne connaissait pas sans doute ces observations, déposées depuis longtemps dans la littérature anglaise; on croyait faire au sein de la Société anatomique de Paris une nouvelle découverte, et on donnait à cette maladie le nom d'*arthrite chronique sèche*. Les Français s'attribuèrent à tort la priorité de cette découverte, etc...»

Enfin, les tendons recouverts par les végétations osseuses semblent avoir disparu, ou bien ils sont déjetés sur les parties latérales de l'inoculation, le plus souvent sur la partie latérale externe, retenus là par les petites saillies osseuses.

Les ligaments sont aussi rupturés, usés, arrachés de leurs insertions, quelquefois simplement décollés, déplacés. Vauthier (*Bulletins de la Société anatomique*, année 1851, p. 299) : «La capsule de l'articulation scapulo-huméral a ses insertions normales sur l'humérus; les insertions scapulaires sont respectées dans les deux tiers inférieurs au bord postérieur de la cavité glénoïde; en avant, elle ne s'insère plus sur le bord antérieur de cette cavité, elle s'implante sur le col de l'omoplate à 4 centimètres de ce bord; plus haut, elle adhère au bord inférieur de l'apophyse coracoïde, au bord externe du liga-

ment acromio-coracoïdien, enfin au bord postéro-externe de l'acromion: en d'autres termes, les parties inférieures de l'apophyse coracoïde, de l'acromion, du ligament acromio-coracoïdien, font partie de la voûte articulaire.»

Je rappelle en terminant que la rupture, la disparition des ligaments et des tendons, leur calcification et l'ossification se rencontrent surtout dans la forme localisée du rhumatisme articulaire chronique.

Synoviale. — Plus ou moins, la synoviale est constamment malade dans le rhumatisme articulaire chronique, aussi a-t on voulu rattacher les lésions du cartilage aux troubles de cette membrane. Sans nul doute, les cartilages sont influencés par l'altération de la synoviale, mais ils peuvent être gravement atteints, alors que la synoviale est saine, intacte, et pas plus vascularisée qu'à l'état normal.

Lorsqu'on ouvre une synoviale chez un sujet malade depuis longtemps, on la trouve doublée d'une couche épaisse de fascia celluleux interposée entre elle et les tendons; elle-même est rouge, très-épaissie, entourée de franges, parsemée de villosités, de petites saillies blanchâtres, etc. Il nous serait difficile de comprendre comment se sont produites ces diverses altérations, si nous ne remontions pas plus haut jusqu'à la synovite, l'arthrite aiguë.

Quand on examine la synoviale dans une articulation saine, intacte, elle se présente sous l'aspect d'une membrane ténue, délicate, à peine visible, parcourue par quelques capillaires très-fins et tapissant la face interne; des liens fibreux qui entourent l'articulation remontent un peu sur l'os ou s'arrêtent à l'union de l'os et du cartilage (il est bien constaté et admis par tout le monde que la synoviale ne passe pas sur les cartilages); elle s'avance aussi un peu sur le bord des cartilages et présente là une série de petites franges, contenant des vaisseaux, du tissu adipeux et quelques cellules de cartilages assez rares. Outre ces franges, on rencontre des plis synoviaux qui portent à leurs bords de

petits appendices membraneux, foliacés, coniques, ils ne contiennent pas de vaisseaux et renferment quelquefois une ou deux cellules de cartilages. Les plus petits de ces prolongements sont parfois uniquement formés de tissu conjonctif; d'autres ne contiennent que de la graisse (glandes de Clopton Havers). Le tout est recouvert d'un épithélium à grandes cellules, à noyaux arrondis.

Le premier effet de l'arthite, ainsi qu'on peut le voir chez des sujets qui ont succombé très-peu de temps après le début de la maladie, est d'augmenter l'injection. La membrane paraît rosée et on y remarque deux ou plusieurs plans de vaisseaux parallèles très-fins, s'entre-croisant en des sens divers. Placée sous le champ du microscope, on voit déjà qu'elle a perdu la couche d'épithélium dont elle était tapissée.

A une époque plus éloignée du début, la synoviale est devenue rouge, d'une assez grande épaisseur, d'une consistance plus ferme; elle est alors parcourue par des vaisseaux très-nombreux, gorgés de sang, et qui montrent, à un faible grossissement, de véritables varicosités et des dilatations ampulaires (Lebert).

Du côté des cartilages, ils se sont avancés vers le centre et entourent ses bords comme d'une couronne, semblables aux vaisseaux de la conjonctive, se dirigeant sur la cornée. Ils cheminent d'abord perpendiculairement à la circonférence du cartilage, puis se divisent en un pinceau de vaisseaux divergents qui s'infléchissent lentement et deviennent parallèles aux bords des cartilages; enfin chacun de ces vaisseaux secondaires se réfléchit brusquement et revient tout à coup sur ses pas, constituant une veine accolée à l'artériole du côté correspondant; il en résulte que la forme de ces vaisseaux représente assez exactement celle d'un parasol (Broca, *Bulletins de la Société anatomique*, année 1851, p. 187). Ce sont ces vaisseaux qui, pénétrant d'une part dans l'extrémité articulaire inférieure, de l'autre dans l'extrémité articulaire supérieure, vont amener l'ankylose os-

seuse. Il est facile de détacher cette couronne vasculaire, qui est visible sur les bords du cartilage; on peut la soulever avec une pince, sous forme d'une membrane fine, très-riche en vaisseaux.

La couronne vasculaire qui entoure le cartilage s'explique par l'existence à l'état physiologique de très-nombreuses franges synoviales en ce point.

Outre cette vascularisation, si on examine avec soin toute surface de la synoviale, on trouve de petites saillies, du volume d'une lentille à celui d'un grain de millet (de $0^{m},003$ à $0^{m},001$ de diamètre). Elles sont blanchâtres ou rosées, fermes sous le doigt et donnent la sensation d'une papule de lichen, dont elles affectent un peu la forme.

Elles sont constituées par un tissu conjonctif ferme, très riche en noyaux de nouvelle formation, et renferment quelquefois des capsules de cartilage. Ces capsules, traitées par la solution iodée, nous ont offert leur membrane à double contour coloré faiblement, ainsi que la surface amorphe, tandis que la cellule incluse se colorait en brun foncé.

La coloration de la synoviale devient de plus en plus intense; son épaisseur augmente, et elle revêt l'aspect qu'on désigne sous le nom d'*état fongueux*.

Cet état fongueux est en grande partie dû à la vascularisation exagérée et à la réplétion des vaisseaux des franges qui entrent normalement sur la synoviale. Ces franges sont, les unes petites et simples, ovoïdes (voy. Kölliker, trad. fr., fig. 129, p. 254); les autres, constituées par un tissu cellulo-adipeux (*plicæ adiposæ*), sont volumineuses et irrégulières de forme; ce sont elles qu'on avait désignées à tort sous le nom de *glandes de Havers*. Les unes et les autres contiennent parfois à l'état normal des capsules cartilagineuses. Sous l'influence de la congestion sanguine, ces franges et plis synoviaux deviennent rouges et turgides; l'afflux incessant du liquide nutritif y détermine des formations nouvelles de noyaux de tissu conjonctif et de cellules de cartilages. Les capsules cartilagineuses nouvelles, développées

spontanément ou aux dépens de celles qui y existaient à l'état normal, peuvent devenir exubérantes et constituer des masses relativement considérables. Comme les franges où elles naissent sont recouvertes par le tissu connectif de la synoviale, les capsules ne peuvent s'ouvrir à la surface articulaire (Ranvier); elles s'accumulent, et constituent alors de véritables corps étrangers.

Telle est l'origine de ces corps étrangers articulaires que Reimart et Monro (1726) avaient pris pour des portions détachées de cartilages (1). A. Paré qui, en 1558, avait extirpé un de ces corps, le prenait pour une pierre. Il faudrait encore enregistrer ici une assez longue série d'opinions toutes fausses sur l'origine et la nature de ces corps. Laënnec, le premier, regarda la synoviale comme le point de départ de ces corps étrangers.

Corps étrangers articulaires. — Revenons à leur développement : appendus à l'extrémité de ces franges, ils sont repoussés dans l'intérieur de l'articulation ; tantôt le pédicule est déchiré, tantôt il devient de plus en plus ténu, s'atrophie et se rompt, ou bien les corps étrangers sont sessiles.

M. Cruveilhier (*Anat. path.*, tome II, page 134), parlant des corps étrangers articulaires, de ceux surtout qui appartiennent à la forme localisée du rhumatisme, croit que ceux qui sont portés par un pédicule se sont développés dans les franges, tandis que ceux qui sont sessiles se sont développés dans l'épaisseur de la synoviale. Au milieu de ces villosités devenues des corps étrangers, on en trouve d'autres qui ne se sont pas développées et ont conservé la forme de papilles coniques semblables à celles qui hérissent la langue des herbivores.

Que deviennent les corps étrangers une fois libres ? Otto-Weber pense qu'ils peuvent continuer à vivre. (*Arch. d'anat. pathol. et de physiol.* de Virchow, tome XIII, page 71, *Sur les altérations des cartilages dans les maladies articulaires.*)

(1) Les cas où l'on rencontre de véritables portions détachées de cartilages sont très-rares.

Voici les raisons que donne l'auteur allemand : « Il faut d'abord remarquer qu'ils ne sont pas repoussés de l'organisme comme des parties nécrosées ou étrangères, ceci donne une preuve qu'ils continuent à se nourrir et que la nutrition des cartilages se fait d'une manière analogue aux plantes, c'est-à-dire qu'ils prennent les matériaux de leur nutrition dans les tissus environnants, qu'ils les transportent de cellules en cellules. Par cette considération, on comprend comment il peut se former dans ces corps tout à fait libres une ossification vraie ou fausse, une dégénérescence graisseuse. » Nous ne pouvons accepter cette opinion de l'auteur. En effet, il est la plupart du temps impossible de constater par la palpation, extérieurement, si un corps étanger est libre ou tient encore par un pédicule très-fin. D'ailleurs, lorsqu'il a trouvé à l'autopsie des corps libres de toutes adhérences, de toute attache et néanmoins ossifiés, qu'est-ce qui lui dit que ces corps ne sont pas devenus libres seulement après l'ossification ? Leur séjour dans l'article, quoique privé de vie, n'a rien d'étonnant, les balles de plomb, de fer, séjournent quinze, vingt ans, dans les tissus au voisinage d'une articulation et ne sont pas rejetés ; à plus forte raison les corps développés dans les articulations y trouveront facilement, quoique libres, droit de cité.

Nous ne savons rien sur les transformations ultérieures de ces corps étrangers, s'ils sont susceptibles d'usure, d'être résorbés, etc. Nous n'avons d'ailleurs trouvé aucun renseignement sur ce point.

Ils sont quelquefois formés uniquement par du cartilage ; ce sont alors des corps nacrés, brillants, de petit volume, et qui, par la dessiccation, se réduisent à rien ; plus tard, au centre de ces corps étrangers, les capsules cartilagineuses se calcifient ou bien ils se développent du tissu spongoïde, de l'os véritable, avec des ostéoplastes caractéristiques. Le corps étranger a pris alors un grand volume (Adams en a vu un gros comme la rotule). Ils sont devenus durs, ne s'écrasent pas sans une forte pression, et, partagés en deux,

ils ont une surface extérieure molle, translucide, cartilagineuse; une autre, centrale, de couleur jaune, avec des points rouges; de ce centre partent des stries rouges qui se dirigent à la périphérie; quelquefois enfin ils sont jaunes et formés d'une substance tout à fait compacte.

Leur volume peut aller depuis le volume du grain de millet (2 millimètres de diamètre) jusqu'à celui de la rotule (5 centimètres), Adams, *Traité du rhumatisme*, page 30. Leur nombre est variable, en général trois ou quatre, mais Adams en a trouvé 45, M. Malgaigne 60. C'est surtout dans la forme localisée qu'on voit ces gros corps étrangers et si nombreux. Dans le rhumatisme articulaire chronique généralisé, ils sont petits, rares, manquent même le plus souvent (1).

Synovie. — Le liquide contenu dans l'intérieur de la synoviale n'est *jamais purulent*. Il est variable en quantité: dans les débuts, l'hydarthrose est constante, suivant Adams; mais M. Charcot l'a vu manquer quelquefois, « sans doute, ajoute cet auteur, parce que je n'avais pas pu suivre les malades dès le début de la maladie. » Quand le rhumatisme a duré quelque temps, on ne trouve en effet qu'une très-petite quantité du liquide, tantôt très-filant, jaunâtre, tantôt plus ténu, rosé ou rouge.

Nous n'avons pu en faire l'analyse chimique. Quant à l'examen microscopique, il nous a montré des globules de sang en voie de destruction, des éléments sphériques gra-

(1) On peut trouver dans les articulations des corps étrangers qui n'ont ni la même nature, ni la même origine. Ainsi Bidder (*Zeitschrift für rat. Med.*, t. III, p. 99 et suiv.) et Virchow (*Medic. Leitung*, 1846, n°s 2 et 3) ont observé des corps de cette espèce, qui ne présentaient aucune trace d'organisation. Ils contiennent de la fibrine (Virchow); ce sont donc des exsudations fibrineuses dans certains cas; comme des précipités formés dans la synovie et solidifiés.

Des fragments osseux, détachés des végétations qui se sont développées autour de l'articulation, peuvent aussi s'introduire dans l'articulation.

Kolliker. Éléments d'histologie humaine, 1856.

nuleux, provenant de l'épithélium de la synoviale et de la chute de cellules de cartilage dans la jointure après l'ouverture des capsules, mais nous n'avons pas trouvé de capsules ni de fibrilles de cartilages, comme on pouvait l'espérer. M. Broca, d'ailleurs, avait remarqué ce fait.

CHAPITRE V.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES CARTILAGES ET DES OS. — RÉSUMÉ.

Lésions des cartilages articulaires.

Dans le rhumatisme articulaire chronique, les lésions des cartilages sont aussi remarquables par leur constance, par leurs caractères, toujours identiques et appartenant en propre à la maladie, qu'intéressants au point de vue de la physiologie pathologique générale. Nous ne sommes plus en effet au temps où l'on mettait en doute la vitalité des cartilages, où l'on supposait qu'ils ne peuvent subir de lésions que consécutivement aux maladies de la synoviale et des têtes osseuses. La physiologie moderne, en montrant qu'ils sont constitués par des éléments cellulaires, c'est-à-dire par des organites doués de propriétés actives de nutrition et de reproduction, a nécessairement amené une révolution dans l'entente de leur pathologie générale. On a reconnu alors que ces éléments cellulaires pouvaient, sous des influences diverses, se multiplier parfois en quantité considérable, comme dans le rhumatisme articulaire aigu et chronique, et subir de nombreuses modifications. On a vu alors se produire en même temps des altérations de la substance amorphe des cartilages, également variables suivant les diverses maladies.

Le sujet de cette étude est uniquement le rhumatisme articulaire chronique; mais, pour être bien comprises à leur juste valeur, les altérations anatomiques des cartilages

dans cette maladie doivent être précédées de celles qu'on rencontre d'une façon constante dans le rhumatisme articulaire aigu. On verra par là quelle analogie existe entre ces deux processus si voisins l'un de l'autre. Nous exposerons ces données anatomiques d'après nos recherches personnelles et d'après les matériaux que MM. les Drs Ranvier et Cornil nous ont donnés ; mais nous ferons précéder notre description de l'historique de la question, et des récents travaux dont elle a été l'objet.

Redfern a le premier publié sur l'histologie pathologique des cartilages un travail considérable (*Monthly journal of medical science*, 2e partie, tome IX, août, septembre, octobre, novembre, décembre. (*On anormal nutrition, in articular Cartilages.*)

Au début de son Mémoire, l'auteur expose quelques opinions sur les altérations des cartilages. Il cite en outre les idées émises à ce sujet par M. Richet dans son *Étude sur la tumeur blanche*, puis les observations de Goodsir, qui attribue le changement de texture dans les ulcérations du cartilage à la formation de cellules nucléaires qui, par leur accroissement, prennent la place de la substance dont sont composées les parties environnantes. Il décrit une fausse membrane, substance gélatineuse, variable suivant la maladie qui a amené l'altération du cartilage, puis les opinions de Raincy, de Birkett (d'Edimbourg). Il cite ensuite treize observations où l'examen microscopique du cartilage a été fait assez longuement. Ces observations ont trait pour la plupart à des individus qui ont eu des affections scrofuleuses des articulations ou des accidents traumatiques qui ont nécessité l'amputation; enfin quelques-unes sont écourtées, et il est assez difficile de savoir ce qu'avait le malade.

Dans toutes, l'auteur a regardé avec soin les différentes articulations, il a observé le cartilage à l'aide du microscope, et donné d'assez nombreuses figures faites d'après ces préparations; seulement il semble que peu lui importe l'espèce

d'affection articulaire dont le sujet était atteint. Aussi trouve-t-on les cas les plus divers. Par exemple : l'observation 1re est celle d'un homme de 42 ans qui succomba à une fracture du tibia communiquant avec l'articulation. On ampute le sujet le 16 décembre, lendemain de l'accident; il succombe le 3 janvier. L'observation 2 appartient à un homme qui avait éprouvé des douleurs vagues dans les épaules, le genou gauche, et qui succombe diabétique.

L'observation 3 est celle d'un sujet atteint d'une affection scrofuleuse (carie) de diverses jointures; le malade meurt phthisique. L'observation 5 est la description d'une affection scrofuleuse des os du tarse gauche.

L'observation 9 est intitulée : Maladie de presque tous les cartilages du corps avec formation de substance porcelainée dans quelques places; fractures du corps du fémur gauche, huit mois avant la mort; ramollissement des os de l'extrémité inférieure gauche, paralysie complète. Mort.

Dans les courtes remarques dont il fait suivre ces faits, pas un mot de la maladie; il ne s'étonne même pas de quelques différences qu'il a rencontrées, suivant que son examen portait sur une arthrite traumatique ou scrofuleuse. La dernière partie du mémoire renferme une étude succincte sur l'anatomie pathologique, l'analyse chimique, la pathologie, le diagnostic et le traitement des cartilages malades. Dans les préliminaires, il rappelle la structure du cartilage, ses diverses formes, parle de la génération endogène, et croit que les cartilages sont nourris par les vaisseaux des os et de la synoviale. A ce propos, il rappelle les idées de Toynbee sur la disposition des vaisseaux et leur texture, qui facilite la nutrition des cartilages, etc.); les hypothèses du Dr Leydig sur la disposition de la matière amorphe par bandes, fibres, qu'il ne critique pas; sur la formation des cellules aux dépens de la substance amorphe.

Il admet avec lui que le cartilage se nourrit aux dépens de la synoviale et de l'os, mais ne veut pas que la synovie, composée tout différemment que le cartilage, serve à sa nu-

trition. Après quelques mots sur les propriétés de ce tissu, il combat l'opinion de M. Richet et de Birkett, qui veulent que le cartilage soit, par rapport à l'os, ce que l'épiderme est au derme. C'est dans l'arrangement des cellules, dans leur mode de reproduction, qu'ils puisent ces différences. Enfin, il arrive à l'anatomie pathologique, il parle de l'hypertrophie des cartilages qu'il a vus sans altération de structure, de l'atrophie et de l'ulcération. Là, il dit quelques mots d'abord sur l'aspect extérieur des cartilages ulcérés, sur l'altération velvetique, visible à l'œil nu, que le premier il a bien signalée. Avant de procéder à l'examen microscopique, il émet l'opinion suivante : « Quelle que soit l'apparence extérieure de la maladie, les changements de structure sont les mêmes dans tous les cas; ils consistent dans des changements dans la structure et l'arrangement des cellules et de la substance hyaline. » C'est, sans doute, pour ce motif qu'il a pris indifféremment ces observations. Nous ne pouvons accepter cette manière de voir, qui ne nous paraît pas exacte, ainsi que nous le démontrerons plus loin. Après cela, il entre dans la description des modifications subies par les cellules et la substance amorphe. Cette description est un peu obscure; il y a souvent confusion dans les termes capsules, cellules, noyaux, nucléoles. La prolifération des cellules, la rupture des capsules à la surface du cartilage dans son épaisseur, sa transformation fibreuse, la striation longitudinale transversale; tous ces détails y sont signalés sans que leur mode de succession soit cependant bien indiqué et que l'auteur s'appesantisse suffisamment sur chacun de ces points.

Je ne dirai rien de l'article consacré à la pathologie, au diagnostic et au traitement qui sont étrangers à notre sujet et ne renferment rien d'important.

J. Führer, dans un mémoire intitulé : *Des différentes formes d'arthrites sous le rapport de l'anatomie pathologique* (*Arch. Virch.*, V, page 129), établit d'abord que l'étude clinique de ces maladies, éclairée par les travaux de Nélaton,

Bonnet, Deville, est mieux faite que l'étude de l'anatomie pathologique, malgré les recherches de Redfern.

Dans chaque arthrite, presque toutes les parties constituant l'articulation sont plus ou moins prises; mais il s'agit d'indiquer dans quel tissu de prédilection, dans quelle suite, de quelle manière différente, avec quels caractères particuliers se montre chaque arthrite.

D'après la manière dont sont attaquées les trois parties principales de l'articulation, la synoviale, le cartilage et l'os, on peut distinguer les formes suivantes :

1° Les affections primitives de la synoviale et du cartilage : arthrites traumatique, rhumatismale, podagrique, fongueuse, suppurative;

2° Affections primitive des os : arthrite arthritique et arthrite tuberculeuse.

L'auteur prend ensuite chacune de ces arthrites et en examine rapidement l'anatomie pathologique.

Nous ne critiquerons pas cette classification, qui est très-discutable; disons seulement que le rhumatisme articulaire chronique et l'arthrite sèche sont désignés sous le nom d'*arthrite arthritique chronique*. C'est un nom à peu près semblable que Gurlt voulait leur donner (*Beïtrage Zur Vergl.*, page 82). Ce mémoire, où on ne trouve rien de bien nouveau, si ce n'est la classification appuyée par une description très-succincte des lésions articulaires, ne nous arrêtera pas plus longtemps.

Le travail d'Otto-Weber, qui a été publié dans les *Archives* de Virchow, tome XIII, page 74, année 1858, a pour titre : *Sur les altérations des cartilages dans les maladies des articulations.*

Dans la première partie, il rappelle les travaux entrepris sur ce sujet, puis il définit l'inflammation une anomalie de nutrition. Aussi, pour lui, les cartilages sont susceptibles de s'enflammer, et une raison, c'est que les cartilages enflammés se vascularisent comme le fait la cornée. Ensuite il dit un mot des lésions des cartilages de la synoviale dans la suppuration aiguë et la carie.

A propos de la synoviale, il montre comment elle amène l'ankylose, mais en quelques mots, et signale la différence dans le point de départ de la maladie des cartilages, suivant que l'os le premier est malade, ou bien que la maladie a débuté par la synoviale.

La prolifération des cellules, le fendillement longitudinal des cartilages, la dégénérescence graisseuse des cellules sont notés ; il parle même, sans dire le mot, de la médullisation des cartilages. Pas plus que Redfern, il ne nous renseigne sur les maladies où il a observé ces altérations. Tout cela est dit d'une façon concise, et la description des lésions microscopiques du cartilage est peut-être un peu écourtée ; puis il consacre un assez long paragraphe à la formation des vaisseaux dans ce tissu.

La seconde partie traite de l'arthrite chronique : « Le processus de l'arthrite chronique, plus connue sous le nom de *morbus coxæ senilis*, est tout à fait différent de ce que nous venons de décrire » (page 82, ligne 26). Comme on le voit, Weber est ici en désaccord avec Redfern. Il combat ensuite l'opinion de Rokitansky, qui veut faire à tort du morbus coxæ senilis une maladie de l'os.

Il n'insiste pas plus que dans la première partie de son mémoire sur les modifications subies par le cartilage.

Mais nous remarquerons, comme dans la description de l'arthrite aiguë, quelques confusions dans l'emploi des mots *cellules, noyaux, capsules.*

A part ça, les phénomènes principaux de la destruction du cartilage y sont clairement exposés. L'auteur ne note pas le fendillement transversal des cartilages, passe rapidement sur la formation des corps étrangers qui, quoique libres, suivant lui peuvent continuer à se développer ; enfin il traite de la formation du pus et des vaisseaux dans les cartilages. Pour la formation du premier, il admet la production aux dépens d'un blastème et des cellules du cartilage ; pour la formation des vaisseaux, ils se font par les prolongements qu'envoient la synoviale et les os. Ce serait, pour les uns,

des prolongements solides qui se canaliseraient (Bilrooth); pour les autres, des capillaires qui s'ouvriraient dans les canaux plasmatiques, qui eux-mêmes deviendraient peu à peu des vaisseaux.

Si, à ces documents incomplets sur l'histologie pathologique du rhumatisme articulaire chronique, nous ajoutons quelques passages de la thèse de M. le Dr Ranvier qui s'y rapportent, et une note ajoutée par M. Cornil à la traduction française de Niemeyer, nous aurons exposé tout ce qui est relatif à cette question, qui est l'objet principal de ce travail.

Cartilages à l'état normal. — A l'état normal, les cartilages sont polis, brillants, enduits d'un liquide onctueux, filant; si on y enfonce un scalpel, celui-ci est repoussé, grâce à l'élasticité de ce tissu. Lorsqu'on les regarde de près, on voit qu'ils sont demi-transparents. Au point où ils se réunissent à l'os existe une ligne fine, sinueuse, sans saillie, sans bourrelets. Ils sont d'une épaisseur variable suivant la surface articulaire et le point de cette surface où on les examine. Ainsi le cartilage des condyles a $2^{mm},7$ vers la partie moyenne, et $1^{mm},6$ à $2^{mm},2$ vers les bords. Lorsqu'on fend un os suivant sa longueur, jusqu'au voisinage du cartilage, et qu'on le fait éclater, celui-ci se divise nettement et semble formé d'une série de fibrilles verticales implantées sur las urface osseuse, comme les fils du velours implantés sur leur trame. Ce n'est qu'une apparence, car l'examen microscopique nous montre une substance amorphe, transparente ou finement granuleuse, présentant à la surface libre une série de cavités aplaties transversalement, contenant un protoplasma au-dessous des capsules, avec une ou deux capsules filles placées obliquement à la surface, puis au-dessous une autre couche où elles sont verticales, régulièrement placées; les plus inférieures de cette couche sont les plus volumineuses et contiennent deux ou trois capsules filles; enfin, une dernière couche, dite *couche de calcification*, sépare le cartilage de l'os. C'est une

couche intermédiaire formée de capsules de cartilages imprégnées de sels calcaires.

Après ces quelques mots sur l'anatomie normale des cartilages, nous pouvons entrer dans l'étude de leur anatomie pathologique.

Anatomie pathologique du cartilage à l'œil nu. — Le premier trouble qu'on observe dans les cartilages ressemble un peu à ce qu'on voit, lorsqu'une extrémité articulaire est exposée à l'air. Le cartilage perd son aspect brillant et poli ; il devient terne et d'une couleur mate ; il est plus mou, son élasticité est moindre, puis, par place, on remarque de petites houppes très-fines, délicates; le cartilage n'est recouvert ni de fausses membranes, ni de dépôts d'aucune sorte.

Ces houppes, ces petites fibrilles, se voient très-bien lorsqu'on place la pièce sous l'eau et qu'on l'examine à la loupe. Il en est de même des fentes, des fissures dont il est parcouru, et qui donnent au cartilage cet aspect dit velvétique. Bientôt, à la place de ces houppes, se montrent de petites érosions superficielles qui gagnent peu à peu en profondeur. Elles affectent des formes diverses et sont le plus souvent elliptiques, avec des bords irréguliers échelonnés, comme taillés par la dent d'une souris; le fond est blanchâtre, le plus souvent rosé-rouge.

Le repos prolongé amène aussi la destruction par place des cartilages articulaires; mais il y a dans l'aspect extérieur de la lésion quelques différences : ainsi, dans ces cas, on trouve une ou deux ulcérations éloignées l'une de l'autre, tantôt au centre, tantôt près de la circonférenc.

Le fond de l'ulcère est rouge; ses bords sont mousses, comme cicatrisés, et ses parois sont perpendiculaires à la surface de l'os.

A sa réunion avec l'os, le cartilage ne présente ni saillie, ni bourrelets; on ne trouve pas de corps étrangers dans l'article.

Lorsque le cartilage est ulcéré, il a perdu la plupart de

ses propriétés physiques; si on en prend une parcelle entre les doigts et qu'on l'écrase, il s'en va par grumeaux très-fins; le scalpel qu'on enfonce dans la substance y reste implanté.

Peu à peu les ulcérations s'agrandissent, le cartilage disparaît complétement dans certains points, et on voit au fond la couche éburnée de l'os, avec sa couleur jaune et les rainures qui le sillonnent.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU CARTILAGE. — EXAMEN MICROSCOPIQUE.

Lésions dans le rhumatisme articulaire aigu. — Pour observer avec soin le début du rhumatisme articulaire aigu dans les cartilages, il est bon de prendre des articulations ayant appartenu à un homme mort quelques jours après une première attaque de rhumatisme aigu. C'est ce que nous avons pu voir chez un sujet qui a succombé à une méningite peu de jours après le début de la maladie. (Ce cas a été l'objet d'une communication de MM. les Drs Ollivier et Ranvier à la Société de biologie. Remarquons, en passant, que ces lésions du cartilage, surtout le rhumatisme aigu, n'avaient pas été aperçues, et que M. le Dr Ranvier est le premier qui ait attiré l'attention sur ce point. Redfern parle bien des affections aiguës des articulations, des désordres qu'il y a quelquefois observés, mais il entend parler surtout de l'arthrite aiguë suppurée.

Le premier trouble qu'on remarque dans les cartilages est une augmentation de volume des cavités allongées qui composent la couche superficielle; elles ont en même temps perdu leur aspect fusiforme et sont devenues ovalaires

Elles ont conservé leur arrangement, et la substance amorphe, ainsi que les couches profondes, sont tout à fait normales. Un peu plus tard, elles sont devenues rondes ou bien ellipsoïdes. Pendant que la masse granuleuse, le protoplasma, cellule cartilagineuse), contenue dans leur cavité, s'est divisée, on aperçoit sur cette masse une échancrure,

un étranglement : c'est sans doute là que va se produire la segmentation.

Les auteurs qui ont vu cette segmentation en ont donné une description incomplète, parce qu'ils n'ont pas distingué les cellules des capsules secondaires. Quant à nous, et nous nous appuyons sur l'autorité de notre maître M. Ranvier, nous avons observé ce qui suit :

Chacune des portions du protoplasma s'entoure d'une capsule, et alors on voit dans le cartilage des chondroplastes de forme ovalaire, de dimension variable, contenant 2, 3, 4 et même un plus grand nombre de capsules secondaires. Ces chondroplastes ne rappellent les anciennes cavités fusiformes superficielles que par la direction de leur grand axe, qui est resté parallèle à la surface articulaire.

Bientôt la couche moyenne présente à son tour des altérations analogues; il se fait dans chaque capsule cartilagineuse une néo-formation de cellules qui s'entourent de capsules secondaires : celles-ci se trouvent alors au nombre de 2 à 10 dans la même cavité.

Cependant la substance amorphe a subi quelques modifications, elle est devenue granuleuse et elle se segmente sous forme de fines stries dirigées dans le sens de l'allongement des capsules transparentes. J'ai pu, en effet, constater quelquefois que les petites cavités les plus superficielles, les plus aplaties, s'étaient allongées transversalement et avaient amené la formation des stries horizontales légèrement obliques, se rapprochant de la surface articulaire.

Quand on n'a pas assisté pas à pas à ces différentes transformations, il semble qu'il se soit développé à la surface du cartilage une couche très-fine de fibrilles conjonctives dont les noyaux seraient représentés par le léger renflement que forment ces cavités ; mais l'acide acétique n'y fait pas apparaître de noyaux.

Lésions des cartilages dans le rhumatisme chronique.—Dans le rhumatisme articulaire chronique, le processus patholo-

gique est le même que dans le cas précédent, mais la prolifération des éléments cellulaires, la segmentation de la substance amorphe, sont portés à leur maximum, en vertu même de la longue durée de la maladie. Ces lésions élémentaires se compliquent en outre de destruction du cartilage, de formations nouvelles de tissu conjonctif et de tissu osseux.

Comme dans le rhumatisme articulaire aigu, la prolifération cellulaire commence par la surface, elle envahit progressivement les couches profondes, où les capsules mères contiennent une quantité variable de capsules secondaires, dont le nombre peut s'élever à 30 ou 40.

Les grandes cavités ont une forme sphérique ou allongée, à grand axe perpendiculaire à la surface articulaire; les capsules filles contenues dans les capsules mères à l'état normal, ont suffi à une pareille prolifération, ou bien, ces grandes cavités représentent-elles plusieurs capsules mères réunies? Je crois que cette dernière opinion est la vraie. En effet, il est probable que des capsules placées à côté l'une de l'autre se sont peu à peu rapprochées à mesure qu'elles ont grandi et que la cloison de séparation a disparu. Enfin, dans d'autres points, ce n'est plus qu'une cloison ténue qui s'oppose à cette réunion. On peut voir tous ces états intermédiaires. En définitive, les capsules grandissent aux dépens de la substance amorphe. C'est ainsi qu'on s'explique comment elles gagnent facilement la surface où elles viennent s'ouvrir et déverser leur contenu (fig. 2, g. c., pl. 1) (1). J'ai rencontré dans quelques cas des scissures transversales qui n'étaient pas en communication avec la surface. L'une d'elles aboutissait à une grande capsule mère qui renfermait plusieurs capsules filles; l'une de ces capsules filles s'était engagée dans la scissure transversale (voyez pl. 3). Lorsque ces fentes atteignent la surface du cartilage, elles

(1) M. Robin (Programme d'histologie, p. 227) a signalé ces faits: « fissuration, ouverture des chondroplastes à la surface articulaire, où ils versent leurs cellules devenues granuleuses. »

forment une série de languettes pointues, inégales à leurs extrémités, recourbées, position qui leur est imposée sans doute par le mouvement de l'articulation. Outre ces languettes, on trouve encore une série de petites fibrilles très-fines qui résultent de la segmentation de la substance amorphe intercapsulaire.

Parmi ces fibrilles on trouve quelquefois de petites capsules cartilagineuses rondes, isolées. Nous n'avons pas observé de noyaux de tissu conjonctif dans ces fibrilles.

La prolifération des cellules dans les couches profondes du cartilage ne commence qu'après celle de la couche supérieure.

Dans les couches inférieures, la prolifération marche avec rapidité, et bientôt les capsules mères sont remplies d'une foule de petites capsules filles. Ces capsules mères ont pris des formes très-variables : tantôt elles se sont allongées en longs boyaux, tantôt elles se sont allongées et un peu élargies, ou bien elles sont devenues parfaitement rondes et constituent alors d'énormes capsules contenant jusqu'à soixante capsules filles. Le diamètre des capsules filles dans tous les points des cartilages où les capsules mères sont en prolifération est de 0,01 à 0^{mm},03.

Les capsules mères d'un volume moyen ont 0^{mm},05; les plus grandes mesurent jusqu'à 0^{mm},1. On voit très-bien ces grandes capsules dans la tumeur blanche, mais, dans ces cas, les cellules du cartilage ont perdu quelquefois la propriété de s'entourer d'une capsule ; on ne voit plus qu'une grande capsule contenant un amas de cellules, c'est-à-dire qu'elles sont dépourvues d'un double contour et que par l'addition de la teinture d'iode, elles se colorent uniformément en brun, sans présenter un double contour plus légèrement coloré.

Ces grandes capsules augmentent peu à peu, envahissent la couche de calcification, et s'ouvrent dans les espaces médullaires qu'elles remplissent de leurs cellules. Cette médullisation du cartilage n'est pas le cas le plus fréquent dans

le rhumatisme chronique, et souvent la couche calcifiée persiste, reste intacte, alors que toutes les couches placées au-dessus ont disparu. Il n'y a pas entre les phénomènes qui se passent dans la couche inférieure et ceux qui se passent dans les couches supérieures une exacte correspondance.

Quand la couche calcifiée a persisté, les capsules paraissent être plus nombreuses, plus serrées. M. Cornil et M. Ranvier, à qui nous avons montré ces préparations, ont partagé à cet égard notre opinion.

Que devient la substance amorphe dans les parties profondes au milieu de cette prolifération des capsules ? Elle devient granuleuse uniformément, puis par places ces granulations forment des lignes plus sombres qui ne tardent pas à être sillonnées par de petites stries longitudinales, rarement par de petites stries horizontales (1).

La striation longitudinale débute tantôt par la superficie, tantôt par la profondeur. La substance amorphe est parcou-

(1) A propos de cette différence de striation dans les couches supérieures et dans les couches inférieures, nous devons rapporter l'opinion du Dr Leidig. (*American journal of medical science*, april, 1849. Voir Redfern.) Il a décrit et figuré la substance mère du cartilage, comme formée de filaments de $1/25000^{e}$ de pouce (anglais) de diamètre, composés d'une série de rangées de granulations. Ces filaments sont disposés horizontalement à la surface libre, mais verticalement dans la partie profonde. Il attribue à cet arrangement des filaments la disposition horizontale et verticale des cellules dans ces deux couches. « Ces cellules, dit-il, se développant entre les fibres, doivent nécessairement s'étendre dans la ligne de direction des filaments, et ainsi la raison de la direction prise par les fractures dans les différentes parties de l'épaisseur du cartilage. » Redfern n'ajoute pas un mot de critique après cette citation ; bien plus, il semble admettre cette structure. Ce n'est là, cependant, qu'une simple hypothèse et une structure imaginée d'après l'observation pathologique. Jamais personne n'a vu le cartilage articulaire ainsi disposé à l'état normal. Cette opinion aurait pu avoir quelque valeur si la striation horizontale avait toujours été observée exclusivement à la superficie, et la striation verticale dans les couches profondes ; mais il n'en est rien. Nous voyons, à différentes hauteurs dans le cartilage, à la superficie, à la profondeur, aussi bien une striation que l'autre.

rue de petites stries, surtout à la partie supérieure, en même temps que dans toute l'étendue du cartilage; les capsules prolifères viennent s'ouvrir à la surface (fig. 1 a a', pl. 1). Il en résulte des découpures et des bandelettes libres à la surface du cartilage. La bandelette est simple ou divisée en petites lanières qui flottent librement (fig. 4, bbb), comme on voit les petits varechs étendus sur l'eau. Dans d'autres circonstances, ce sont de petites touffes dirigées en divers sens auxquelles il est difficile d'assigner une figure.

Ces lanières, bandelettes, etc., sont elles-mêmes finement striées dans le sens de leur longueur, quelquefois dans le sens transversal. A leur extrémité, qui prend dans quelques cas la forme de massue, on trouve des capsules proliférées. C'est une capsule qui s'est sans doute moins développée que les autres, et qui n'est pas venue se rompre à la surface et se débarrasser de ces capsules filles, tandis que celles de la couche supérieure et de la couche moyenne ont divisé, dilacéré la substance en franges ou villosités de formes les plus variées. Peu à peu la striation gagne la profondeur, à moins qu'elle n'ait débuté par là, et bientôt elle arrive à la couche de calcification. La substance amorphe est sillonnée alors d'une multitude de lignes sous forme de stries qui entourent les capsules.

A un stade plus avancé de la maladie, le cartilage n'est plus représenté que par des filaments, la substance amorphe, diversement intriquée, retenant entre eux des capsules filles en petit nombre.

Lorsque les capsules se sont ouvertes dans l'articulation, lorsque la substance fondamentale, striée et fendillée, est privée de ses éléments cellulaires, elle disparaît progressivement par places, et une altération plus ou moins profonde se forme. Le cartilage disparaît parfois complétement dans une étendue plus ou moins grande, et le fond de l'ulcération laisse voir l'os mis à nu.

Au fond de l'ulcération, l'os est revêtu d'une mince couche de calcification dont le frottement aura bientôt raison.

alors on ne trouve au fond de l'ulcère que la couche éburnée.

Aux points où le cartilage disparaît et présente des pertes de substance, des ulcérations, que celles-ci siégent au pourtour de la synoviale ou qu'elles en soient séparées de toutes parts par du cartilage, on voit parfois le fond de l'ulcération se recouvrir d'une couche de tissu conjonctif vascularisé. Redfern avait parfaitement indiqué cette particularité, et comparait cette couche à une véritable membrane. Si l'ulcération siége au pourtour de la surface articulaire, les vaisseaux, qui sillonnent la couche de tissu lamineux, viennent de la synoviale, et ce tissu lamineux, très-riche en noyaux de tissu conjonctif, est une émanation directe de la séreuse articulaire.

Au-dessous de cette couche existent encore dans ce cas des capsules cartilagineuses dont les cellules, petites et très-nombreuses, se continuent par une transition insensible avec les noyaux de tissu conjonctif (voir observations 6 et 7). Si une ulcération située au centre de la surface articulaire présente cette couche vascularisée de tissu conjonctif, les vaisseaux viennent des cavités médullaires de l'épiphyse.

Ménisque. — Nous n'avons que peu de chose à dire sur les fibro-cartilages, sur les ménisques. Lorsqu'ils contiennent des capsules de cartilage, Redfern dit qu'il a observé leur prolifération. La plupart du temps, on trouve ces fibro-cartilages très-atrophiés; ils sont perforés à leur centre, réduits à de simples lamelles; enfin ils disparaissent complétement. Lorsqu'il se fait une ankylose osseuse au centre, ils ont disparu, on ne trouve plus que de l'os, il n'en reste plus que sur les bords de la surface articulaire une couche étroite de couleur blanche qu'on peut à peine distinguer du tissu osseux.

Os. — A propos des os, nous ne parlerons pas des luxa-

tions et des subluxations qui appartiennent surtout à la forme localisée; leur étude d'ailleurs a été faite au chapitre *des déformations.*

Bien que les têtes osseuses ne présentent pas dans la forme généralisée de l'arthrite chronique des lésions aussi avancées que dans la forme localisée, elles n'en ont pas moins subi constamment une modification profonde. Elles semblent plus volumineuses qu'à l'état normal, et cela indépendamment des saillies surajoutées. On peut d'ailleurs constater ce gonflement du vivant du malade, en palpant l'articulation. M. Trousseau avait signalé ce fait (*Traité de thérapeutique*, t. II, p. 262, 7e édition). «A la suite du rhumatisme, et sans que l'état aigu ait été fort évident, on voit quelquefois plusieurs articulations se tuméfier ensemble ou successivement, et les accidents vont en augmentant avec plus ou moins de rapidité; les jointures se gonflent comme dans le premier degré des tumeurs blanches, et nous avons vu un jeune homme chez qui presque toutes les articulations étaient atteintes, la tuméfaction siéger non-seulement dans les parties molles, mais encore, et c'est le cas le plus ordinaire, dans les os et dans le tissu fibreux. Il est remarquable que dans ces cas on remarque rarement la fluctuation dans la synoviale.

Outre ce gonflement de l'extrémité osseuse, on trouve encore des bourrelets de petites saillies qui entourent la tête à la réunion du cartilage et de l'os. Ce bourrelet, ces saillies, sont absents dans les cas d'ulcération du cartilage, causés par le repos prolongé; ces bourrelets sont souvent mous, d'une couleur rosée, assez transparente. On les voit à la limite du cartilage et de l'os, sous forme de petites tumeurs arrondies, disposées comme une couronne; elles sont composées, soit de tissu osseux, soit de tissu osseux recouvert d'une lame de cartilage (ecchondroses de quelques auteurs).

Dans d'autres parties, le bourrelet est plus dur, remplacé

par de petites saillies semblables à des gouttes de cire, rondes, pisiformes, d'une dureté osseuse. Il est assez rare de rencontrer parmi les végétations osséo-cartilagineuses des ostéïdes volumineuses, inégales, très-dures, formées uniquement par de l'os. Cependant, on en voit quelquefois au pourtour du tibia, sur les bords des surfaces glénoïdiennes. L'examen de ces ostéïdes, qui a été fait par M. Verdeil, sur la demande de M. Charcot, a montré qu'elles ne contenaient ni acide urique, ni urates de soude. Suivant Otto Weber : « les bourrelets, les saillies formées autour de l'articulation seraient produites par le cartilage et le périoste, au bord de la surface articulaire. là où il n'y a pas de pression, ces processus ne sont pas gênés ; on y voit au contraire, comme nous l'avons dit plus haut, se produire des enceintes d'ostéophytes qui se développent par la prolifération du cartilage et du périoste. Il se fait là une ossification primitive qui marche tout à fait comme l'ossification normale. La couche d'os nouvellement formée par l'ossification du cartilage se distingue facilement à l'œil nu par une vascularisation plus forte ; on en peut suivre facilement l'ossification à l'aide du microscope.

Notre maître, M. le Dr Ranvier, croit que ce n'est pas tout à fait ainsi que se ferait le développement de ces ostéophytes. Le périoste ne jouerait à peu près aucun rôle dans les petites saillies cartilagineuses dans les simples bourrelets (on se demande, en effet, quel serait son rôle); ce ne serait que dans les ostéoïdes assez volumineux qu'il apporterait son contingent.

Les bourrelets seraient causés par l'obstacle qu'oppose la synoviale à l'ouverture des capsules, dans l'articulation et au déversement de leur contenu.

Les capsules cartilagineuses ainsi recouvertes par la synoviale et continuant à proliférer sur place déterminent la formation de ces petites tumeurs à la limite de la surface articulaire. Ainsi se trouve expliquée la forme en couronnes

de ces petites tumeurs, véritables ecchondroses. Au centre, au contraire, où les capsules peuvent s'ouvrir à la surface sans que rien les en empêche, il ne se fait point de saillies cartilagineuses. Il existe donc une différence essentielle entre ces deux hypothèses, puisque la première suppose que l'absence de pression sur les bords est la cause principale qui favorise la production de ces petites tumeurs, tandis que la seconde regarde la pression de la synoviale comme étant la cause nécessaire de la génération de ces ecchondroses.

Si nous pratiquons maintenant une section perpendiculaire à la surface articulaire, nous trouvons tout à fait au-dessous du cartilage un liséré de substance compacte de 1 à 2 millimètres d'épaisseur. C'est à la superficie de cette substance compacte qui est dure, blanche, semblable à de l'ivoire pour les uns, que les autres ont comparé à un enduit porcelainé, que sont tracées des rainures, de petits sillons, variables en nombre, occupant le point où les surfaces articulaires, sont le plus intimement en contact et dirigés suivant le sens des mouvements. Quelquefois, leur disposition est telle sur les deux surfaces qu'ils peuvent pour ainsi dire s'engréner; on les rencontre aux articulations métacarpo-phalangiennes, aux articulations des doigts, au genou, sur la rotule, les condyles, à l'articulation tibio-tarsienne, moins souvent au coude et à la mâchoire. Tous les observateurs s'accordent à les regarder comme le résultat du frottement. Chez les chevaux qu'on fait travailler, malgré leur affection articulaire, ils deviennent très-prononcés, ainsi que les plaques d'ivoire qui recouvrent quelquefois toute la surface articulaire. Ces faits sont depuis longtemps dans la science, puisque Morgagni les avait signalés dans une de ses lettres. L'examen d'une coupe de cette partie éburnée nous permet de constater au microscope qu'elle est formée de lamelles osseuses superposées, ne renfermant pas de canalicules de Havers. Les espaces

médullaires au-dessous de cette couche sont rouges et contiennent un grand nombre de médullocèles et de vaisseaux, mais plus bas ces espaces sont agrandis; il n'y a pas de médullocèles, et la graisse s'y montre en quantité notable. Les trabécules osseuses sont amincies, quelques-unes même sont réduites à l'état de filaments très-minces.

Il résulte de cet amaigrissement des lamelles osseuses une friabilité extrême du tissu des épiphyses qui peut être perforé par un scalpel et même par le doigt. Lorsque les têtes osseuses ont macéré dans l'eau ou l'éther, leur tissu est réduit à de minces filaments entre-croisés dans tous les sens.

Les ankyloses sont, la plupart du temps, celluleuses; l'ankylose osseuse s'observe très-rarement. Voici, suivant Otto-Weber, comment se feraient ces adhérences au début: la synoviale envoie dans l'une et dans l'autre extrémités osseuses contiguës des vaisseaux, en même temps que les capillaires des espaces médullaires de la tête osseuse pousseraient des prolongements à travers le cartilage détruit; puis les vaisseaux s'entrelacent, s'anastomosent, et autour d'eux se développe du tissu conjonctif. Faute de pièces suffisantes, nous n'avons pas pu suivre ce processus jusqu'au moment où se fait l'ankylose complète; mais voici le résultat d'un examen fait par M. Cornil dans un cas de réunion de la rotule et des condyles fémoraux (voir les observations 6 et 7, communiquées par M. V. Cornil): sur une coupe perpendiculaire au point de réunion de ces deux os, on voit que les cellules cartilagineuses des surfaces articulaires ont disparu ; les faisceaux de fibres de tissu conjonctif situés entre les deux têtes osseuses offrent des couches parallèles à ces surfaces, à leur voisinage, et au contraire obliques ou perpendiculaires à ces surfaces osseuses dans la partie moyenne du tissu qui les réunit.

L'examen microscopique montre au voisinage des têtes osseuses des couches formées de noyaux et de petites cellules en train de s'ossifier.

Sur tout le reste des surfaces articulaires du genou, le tissu cartilagineux est remplacé par du tissu cellulaire, et il existe aussi des adhérences, mais plus solides que les précédentes, qui unissent le fémur à la rotule.

Telles sont les lésions anatomiques des cartilages et des os dans le rhumatisme articulaire chronique, si longtemps confondues avec la goutte, dont cependant elles diffèrent essentiellement.

Dans la goutte, en effet, les surfaces articulaires sont imprégnées d'un enduit blanc, opaque, brillant, dur, d'aspect crayeux, d'une épaisseur quelquefois de 1/2 millimètre à 1 millimètre, qui pénètre dans les couches superficielles. Cette couche crayeuse est constituée par des dépôts d'urate de soude dans la substance amorphe et dans les cellules du cartilage.

Lorsqu'on pratique une coupe sur ces cartillages, on voit que la substance cartilagineuse proprement dite est séparée de ces dépôts par une ligne légèrement ondulée. Traitée par l'acide azotique bouillant, puis par l'ammoniaque, cette matière blanche donne la coloration pourpre de la murexyde. A l'examen microscopique, on aperçoit des houppes soyeuses, des cristaux fins et allongés, qui se dirigent du côté des cellules de cartilages libres de tout dépôt. A la limite du dépôt, entre les cellules tout à fait transparentes et les portions noires. d'urate, se trouvent des masses opaques ayant la forme et le volume des cellules cartilagineuses, et de ces masses partent des critaux fins. En ajoutant de l'acide acétique, ces masses opaques se dissolvent, et à leurs places se montrent toutes les formes cristallines propres à l'acide urique et de belles cellules cartilagineuses (1).

En résumé, les altérations qu'on rencontre dans le rhumatisme articulaire chronique ont toutes pour point de dé-

(1) Ces détails sont tirés d'un petit mémoire remarquable intitulé : « Contributions à l'étude des altérations anatomiques de la goutte, et spécialement du rein et des articulations chez les goutteux, par le Dr Charcot et M. V. Cornil. » (Mémoires de la Société de biologie, 1863).

part une prolifération active soit des cartilages, soit du tissu médullaire des os. Les altérations des cartilages ouvrent la scène, celles des os viennent consécutivement, de telle sorte qu'on peut diviser le processus anatomique en ces deux périodes bien distinctes:

Dans les cartilages, les modifications portent (*a*) sur les capsules, (*b*) sur la substance fondamentale.

(*a*) Les premières consistent dans une multiplication extrême des cellules dans chaque cavité.

(*b*) Les secondes dans un état granuleux et une segmentation de la substance fondamentale.

Le processus aboutit à l'ouverture des cavités cartilagineuses dans l'articulation et à la destruction de la substance fondamentale dans tous les points où le cartilage n'est pas recouvert par la synoviale.

A la limite du cartilage, là où la synoviale le recouvre, les produits de la prolifération des cellules, restant emprisonnés, constituent les ecchondroses.

Dans une période plus avancée de la maladie, alors que les cartilages ont disparu en totalité ou en partie, du tissu osseux de nouvelle formation prend naissance sur la tête osseuse éburnée et au pourtour des surfaces articulaires. Cette ossification s'effectue aux dépens de cellules médullaires provenant soit d'une médullisation des couches profondes du cartilage ou des ecchondroses, soit des couches profondes du périoste. L'inflammation osseuse concomitante peut aussi, dans certains cas, révéler les caractères de l'ostéite condensante.

OBSERVATION Ire.

Hospice de la Salpêtrière (Incurables), salle Sainte-Cécile, nº 22.

(Observation recueillie par M. Vergely dans le service de M. Charcot).

G..... (Louise), 43 ans, demoiselle de magasin, née à Lyon (Rhône), célibataire, un enfant. Entrée le 15 avril 1864, translation de l'Hôtel-Dieu. Réglée à 17 ans.

ANTÉCÉDENTS. — HÉRÉDITÉ MORBIFIQUE.

Peu sujette à des migraines; mère morte, elle ignore de quoi, jamais de rhumatisme, le père également. De 13 à 17 ans, la menstruation est irrégulière, s'établit avec quelques difficultés : impossibilité de marcher, douleurs lombaires, etc. Depuis cette époque, réglée très-régulièrement; à 25 ans, un enfant. — En 1861, elle éprouve de violents chagrins et dit avoir eu plusieurs attaques de nerfs.

A Paris comme à Lyon, elle a toujours habité des chambres un peu humides. A Paris, elle logeait rue Saint-Bon, dans une chambre parquetée, mais où il y avait des gouttières.

Nourriture assez bonne, mais peu animalisée.

Le 8 janvier. Sans prodromes, après s'être couchée bien portante, la malade trouve à son réveil l'articulation métacorpo-phalangienne des deux index très-enflée, ainsi que le reste du doigt; un peu de rougeur, peu de douleur, mais difficulté à étendre et à fléchir le doigt. Au mois d'avril, les deux gros orteils (art. méta tarso-phalang.) se gonflent et deviennent douloureux; la région tarsienne du pied était aussi enflée; la marche était difficile. — Frictions avec une pommade. (?)

Au mois de septembre 1861, les douleurs et le gonflement disparaissent d'abord aux pieds, puis aux mains, jusqu'au mois de février 1862. Pendant ce temps-là la malade n'a éprouvé que quelques douleurs aiguës et passagères dans la cuisse et le jarret.

En février, les douleurs reviennent; toutes les articulations du

métacarpe avec les phalanges et des phalanges entre elles se prennent successivement: elles étaient rouges, gonflées; l'acuité des douleurs était plus grande la nuit. Depuis ce moment, la douleur, le gonflement, n'ont jamais disparu complétement. Au mois d'août. elle est prise de douleurs dans l'aine droite (pas de signes d'inflammation des ganglions) et ne pouvait pas lever la jambe ni se baisser. Cette douleur dure dix-huit mois. Un mois après, le genou est pris de gonflement, de rougeur et de douleurs; puis, au bout de quelques jours, douleurs dans les deux épaules.

Le 16 janvier 1865, elle entre à l'Hôtel-Dieu. La plupart des articulations étaient douloureuses, gonflées et commençaient à se déformer.

Cependant elle marchait encore à pas lents, et pouvait coudre, lever le bras. Elle entre dans le service de M. Trousseau, salle Saint-Bernard, n° 34. (30 bains au sublimé sont administrés). Pas d'amélioration, plutôt aggravation; les douleurs avaient augmenté, elle ne pouvait plus bouger. Les doigts, les genoux, étaient devenus rouges, enflés, très-douloureux. Elle est soumise à la médication iodique (Lasègue, teinture d'iode) pendant huit mois. Ses dents étaient alors noires, et cela lui brûlait la gorge, l'estomac; elle avait perdu l'appétit. On lui a donné jusqu'à 60 gouttes de teinture d'iode. Elle prit ensuite du sulfate de quinine, mais sans plus de succès.

Pendant le mois de septembre, alors qu'elle était encore à l'Hôtel-Dieu, elle fut prise de douleurs très-vives dans les deux aines; elle ne pouvait ni marcher ni s'asseoir, et la souffrance l'empêchait de dormir. Quatre mois, l'articulation temporo-maxillaire fut rhumatismée: aussi ne pouvait-elle ouvrir qu'un peu la bouche, et encore avec douleur, et puis tout a disparu, et depuis elle n'a rien éprouvé dans cette articulation. Pendant que la mâchoire était atteinte, on la nourrissait avec des aliments liquides à l'aide d'une petite cuillère introduite entre les dents.

Les autres articulations étaient restées dans le même état, sauf le genou et le coude gauche, qui étaient devenus plus gonflés, plus douloureux.

Elle sort de l'Hôtel-Dieu le 15 avril 1864, et entre le même jour la Salpêtrière, salle Sainte-Cécile, n° 22.

Au bout de huit jours, après être restée tout ce temps couchée, elle s'aperçoit qu'il lui est impossible de s'asseoir; il lui semble que quelque chose la retient étendue, qu'elle est soudée à sa couche. La main droite s'était fléchie et portée dans l'adduction, la jambe était ankylosée au fémur et ne pouvait se fléchir.

Les douleurs si aiguës que la malade ressentait jusqu'à cette époque ont cessé le 25 juin 1864. Elle prend depuis six semaines (du 10 mai au 25 juin) du bicarbonate de soude à la dose de 30 grammes toutes les vingt-quatre heures.

21 juillet 1864. Elle a continué sans interruption les 30 grammes de bicarbonate de soude. Aujourd'hui elle a rendu, après une toux sèche, quelques gouttes de sang mêlé d'air.

5 octobre. La malade a continué jusqu'ici l'emploi de la solution de bicarbonate de soude; il s'est produit depuis un mois une amélioration évidente. D'une manière générale, les douleurs sont amoindries, ont même disparu depuis environ un an.

La malade peut dormir maintenant; les forces sont manifestement revenues, elle a même engraissé, et la coloration de la face est meilleure. L'espèce de fièvre hectique qu'elle avait autrefois et qui se traduisait par l'accélération du pouls et les sueurs nocturnes a cessé. Cependant le pouls est toujours assez fréquent; aujourd'hui il est à 88.

Voici ce que révéla l'examen de tous les organes et de toutes les articulations, fait à cette époque par M. Charcot (21 juillet 1864).

La percussion permet de constater que le volume du cœur est normal, l'auscultation un bruit de souffle au 1er temps qui occupe toute l'étendue de la région précordiale, mais dont le maximum paraît être à la pointe. Le claquement valvulaire du second temps est en même temps très-sonore. L'impulsion est assez énergique, et se sent en appliquant légèrement la main à la région du cœur.

L'appétit est bon, la digestion se fait bien ; elle a une selle non diarrhéique tous les deux jours. Au début du traitement alcalin, elle a eu un peu de diarrhée; maintenant des coliques abdominales, suivies de soif, mais sans dévoiement.

Au début du traitement, elle ne pouvait pas faire de mouvement sans pousser des cris; à présent, elle peut, à l'aide de sa main droite, prendre le bâton de son lit et se soulever, cela depuis un mois.

Membre supérieur gauche. — Elle peut lever le bras à une hauteur assez considérable; impossibilité d'étendre le bras, cependant elle peut produire un angle assez ouvert, impossibilité de le fléchir complétement.

Ankylose presque complète au poignet. Toutes les jointures ne deviennent douloureuses qu'à la pression.

Membre supérieur droit. — Les mouvements de l'articulation scapulo-humérale sont plus libres que du côté gauche. Mouvements du coude presque complétement libres. Ankylose du poignet. Mouvements des doigts moins faciles que du côté gauche.

Membre inférieur gauche. — Elle peut le soulever au-dessus du lit. Mouvement d'abduction très-borné. Genou, tout mouvement impossible.

Les mouvements du pied, des orteils, se font avec beaucoup de difficultés et sont très-bornés.

Membre inférieur droit. — Elle soulève un peu le membre, mais bien moins que du côté gauche.

La jambe est fléchie à angle droit sur la cuisse, et lorsqu'on cherche à changer la position on trouve une ankylose (celluleuse) du genou.

Les mouvements du pied et des orteils sont plus faciles qu'à gauche.

Les rotules sont collées contre les condyles du fémur et immobiles.

Les douleurs ne se manifestent dans les membres inférieurs qu'à la pression et par les mouvements.

Les mouvements du tronc sur le bassin sont assez bornés.

23 décembre. On supprime le bicarbonate de soude. La malade a été prise d'inappétence et de douleurs à l'épigastre.

Janvier 1865 On a repris quelque temps après le traitement alcalin. On doit remarquer que celui-ci n'a jamais provoqué le retour des règles ou la prolongation de cet écoulement sanguin.

Le 11 décembre 1865, je constate l'état suivant dans les articulations.

MOUVEMENTS.

Membre supérieur gauche. — Rien n'est changé, sauf un peu plus de difficulté qu'autrefois dans les mouvements de l'épaule.

Membre inférieur droit. — Mouvements spontanés de l'articulation scapulo-humérale impossibles, du coude également. Ankylose du

poignet; ce membre ne peut exécuter que quelques mouvements de reptation.

Les mouvements *imprimés* à l'épaule n'ont pas lieu dans une plus grande étendue qu'à gauche. Il n'en est pas de même des mouvements communiqués (extension et flexion) au coude.

DÉFORMATIONS.

Membre supérieur droit. — L'épaule est un peu plus en avant que celle du côté gauche (vue de profil); le sommet de la tête humérale s'élève un peu au-dessus de l'apophyse coracoïde.

Le coude n'a pas de déformation notable; il est uniformément rond, tuméfié.

En recherchant les différents éléments (os, ligaments) de cette articulation, on les retrouve très-bien. Elle est assez douloureuse à une légère pression et mesure 23 centimètres de circonférence, tandis que la partie moyenne du bras n'a que 16 centimètres 1/2 de circonférence et l'avant-bras 15 centimètres 1[2 ; le diamètre vertical de la tuméfaction du coude est de 8 centimètres.

L'avant-bras est ankylosé dans la pronation. La main est amaigrie, paraît allongée; elle est ankylosée avec le poignet, et forme avec les deux os de l'avant-bras une ligne oblique, de sorte que, si on fait passer une ligne par la partie médiane et postérieure de l'avant-bras, au lieu de traverser l'articulation métacarpo-phalangienne du médius, elle traverserait celle de l'index.

Cette obliquité est encore plus prononcée pour le reste du doigt (aux deux mains). Toutes les articulations métacarpo-phalangiennes sont gonflées, douloureuses, excepté celles du pouce et du petit doigt.

L'articulation phalango-phalanginienne de l'index est gonflée également ; les mouvements d'opposition du pouce avec les autres doigts ne peuvent pas se faire.

Membre supérieur gauche. — Rien à l'épaule, qui est placée sur un plan postérieur à celui du côté droit.

La circonférence du bras est de 16 centimètres, de l'avant-bras. 15 centimètres 1|2; du coude, 21 centimètres. Ce sont les mêmes déformations qu'à droite. La saillie que forme le poignet un peu gonflé

et la saillie des articulations métacarpo-phalangiennes donne à la face dorsale de la main un aspect creux, excavé.

Membre inférieur droit.— Le genou est gonflé sans irrégularité, pas de liquide; il mesure 33 centimètres de circonférence: la cuisse 35: le mollet, 23.

L'articulation tibio-tarstienne n'est pas volumineuse ni trop déformée. Les mouvements d'abduction et d'adduction sont possibles.

Membre inférieur gauche. — Le genou est régulièrement volumineux, sa circonférence est de 31, la partie moyenne de la cuisse, 33; du mollet, 23.

Le pied est dans l'extension, l'articulation tibio-tarsienne est un peu volumineuse; les orteils sont un peu déjetés en dehors.

Le décubitus de la malade est incliné à droite.

Mêmes signes sthétoscopiques au cœur; appétit bon, sommeil; pouls calme, régulier, à 72. Elle est encore menstruée régulièrement. La face est jaune; cependant elle ne paraît pas bien vieillie.

OBSERVATION II.

Hospice de la Salpêtrière.

(Observation recueillie par M. Vergely, dans le service de M. Charcot).

F.... (Victorine-Julie), âgée 33 ans, célibataire, repasseuse, née à Béthune (Pas-de-Calais), admise depuis deux ans.

Cette malade est entrée à l'infirmerie, le 17 janvier, à cause d'une recrudescence dans ses douleurs rhumatismales.

Hérédité morbifique.

Père mort à 65 ans; elle ignore de quelle maladie.

Mère morte à 64, paralysée du côte droit, érysipèle généralisé.

Une sœur de 31 ans; depuis qu'elle a accouché, elle a toujours des douleurs, dans les pieds surtout. La malade affirme que sa sœur n'a d'ailleurs aucune articulation déformée.

Antécédents de la malade. — Jamais réglée. Depuis qu'elle est malade, elle a saigné quelquefois du nez, a craché un peu de sang.

Elle n'éprouve aucun phénomène, aucun trouble, ni congestion, ni éruption à un jour particulier du mois.

Une fluxion de poitrine à 11 ans (?) Quelques ganglions engorgés autour du cou étant enfant. Dans sa jeunesse, elle avait souvent la migraine (?), des maux de tête qui cédaient à un bain de pied, revenaient toutes les semaines; quelquefois cependant ils duraient deux ou trois jours.

De 4 à 16 ans, elle a eu aussi des dartres; c'étaient des plaques blanches qui s'exfoliaient. Elle était d'ailleurs robuste.

Sa nourriture était bonne, mais elle travaillait dans le rez-de-chaussée humide d'une maison dont la cave était souvent remplie d'eau. Dans sa chambre à coucher, l'eau suintait le long des murs.

Invasion de la maladie, marche. — Au mois de mai 1854, elle remarqua que malgré elle, tous les matins, ses mains se fermaient; elle parvenait, à force d'efforts et de frictions, à écarter un peu les doigts: elle se mettait alors au travail, et, au bout de quelque temps, sous cette influence et celle de la chaleur, elle pouvait se servir de ses mains. Cet état dure six mois, au bout desquels la sensation de lourdeur est remplacée par des crampes.

Elle fut prise aussi dans ce temps-là d'envie de vomir; elle se trouvait mal sans perdre complétement connaissance.

La sueur lui couvrait le visage et le corps. Ces troubles, avec un peu de difficulté à digérer, du malaise général, durent jusqu'à l'âge de 24 ans. Rien dans les articulations, pas de gonflement; elle n'est pas réglée. Au mois de mai 1857, pour la première fois, elle est prise de gonflement qui débute par la main gauche. Toutes les articulations métacarpo-phalangiennes sont bientôt atteintes; cependant elles ne se déforment pas.

La main droite se prend ensuite (elle ne peut préciser l'époque) et se déforme rapidement. Le début dans cette main a eu lieu par l'index et le médius, le pouce ne s'est pris que longtemps après, le poignet avait été atteint en même temps que les mains; plus tard, ce fut le tour des épaules, puis des pieds. Il y a deux ans que les genoux sont devenus le siége de gonflement, de douleurs. Chaque fois qu'une articulation était rhumatisée, elle se gonflait, rarement elle devenait rouge; chaque fois elle avait de la fièvre: le sommeil

était souvent rendu impossible à cause de ces douleurs. Elle se plaint aussi d'avoir quelquefois des palpitations de cœur.

Elle urine facilement, a généralement peu d'appétit, va bien à la selle.

Elle a craché trois ou quatre fois du sang.

Elle a toujours de la céphalalgie, mais des migraines moins fortes qu'autrefois.

État actuel. — Elle a assez bon visage; son appétit est diminué, et les douleurs l'empêchent fréquemment de dormir. Rien au cœur. Pouls régulier, à 60.

Mains. — *Main droite.* — Toutes les articulations métacarpo-phalangiennes sont volumineuses, les doigts déjetés vers le bord cubital. La saillie formée par ces articulations est arrondie, recouverte d'une peau blanche. Lorsqu'on déprime cette tuméfaction, on voit qu elle est formée en partie au-dessous des tissus; on arrive alors sur une tête osseuse dont les parties latérales présentent de petites saillies pisiformes; sur quelques articulations, elles sont situées à la partie antérieure de la jointure. La saillie que fait le tendon des extenseurs sur la face dorsale de l'articulation métacarpo-phalangienne à l'état normal ne paraît plus ici; en faisant exécuter aux doigts de la malade des mouvements d'extension et de flexion, le doigt de l'observateur étant posé sur le milieu de l'articulation, on ne sent pas la saillie du tendon; cependant, quand on la recherche avec soin, on la trouve sur le côté de la tête du métacarpien; on la reconnaît parce que c'est une petite saillie dure, résistante, qui se prolonge vers le poignet et se déplace facilement quand on appuie sur l'un de ses bords. Le doigt ayant changé de direction, le tendon ne passe plus sur la ligne médiane, mais coupe le doigt obliquemen à sa racine et en dehors. Les mouvements de flexion, d'extension, de latéralité qu'on lui imprime, s'exécutent avec une très-grande facilité.

L'extrémité articulaire inférieure du petit doigt repose sur son bord interne; il y a une espèce de subluxation, cependant on le redresse facilement.

La main présente une enscllure à sa face dorsale, à la partie moyenne, à deux travers de doigt au-dessous des articulations

métacarpo-phalangiennes. De profil, on dirait un *S* couché transversalement, dont le premier crochet serait représenté par les articulations métacorpo-phalagiennes; le second, par la saillie du carpe, qui forme une petite élévation douce, insensible. Quoique la main soit sèche, nerveuse, les veines, les tendons, ne forment pas ce relief qui s'observe ordinairement dans ces cas-là.

Le carpe, latéralement, est plus volumineux que d'habitude; il rend ainsi l'apophyse styloïde du radius et du cubitus moins apparente.

Les mouvements volontaires sont possibles. Les mouvements imprimés font percevoir des craquements.

La main gauche ne diffère pas de la main droite que nous venons de décrire.

Les coudes, les épaules, sont libres. Les genoux, douloureux à la pression, sont tuméfiés; les pieds et les orteils ne présentent aucune déformation.

La malade marche très-bien, sans gêne aucune.

Rien au cœur.

OBSERVATION III.

Hôpital de Lariboisière.

(Observation communiquée par M. le Dr Charcot).

L... (J.-B.), 23 ans; état civil, garçon; profession, garçon limonadier, né à La Rochelle (Manche); domicile. rue du Faubourg-Saint-Antoine. Entré le 7 août 1861 à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Denis, n° 6.

Antécédents. — Accidents morbifiques.

Son père et sa mère sont actuellement bien portants et n'ont jamais eu du rhumatisme. Ses frères et sœurs, au nombre de huit, n'ont pas été atteints de maladies semblables à la sienne; lui-même, dans sa première jeunesse, s'est bien porté.

A 17 ans, exerçant la profession de boulanger, il a eu quelques légers battements de cœur, des douleurs vagues dans les muscles,

sans œdème. Ces accidents, qui sont conjurés à plusieurs reprises, cessent facilement par l'emploi du sirop de digitale.

A l'âge de 19 ans, il vient à Paris, et après avoir été boulanger, marchand de vins, il devient au bout d'un an garçon limonadier, et exerce cette profession pendant cinq ans. A cette époque, il travaillait souvent dans des glacières, dans des caves humides ; c'est à la fin de l'année 1851, à l'âge de 25 ans, qu'il éprouve pour la première fois dans l'articulation tibio-tarsienne gauche, de vives douleurs qui l'obligent à entrer à l'Hôtel-Dieu, service de M. Jobert ; séjour de vingt-huit jours. — *Traitement*. Pointes de feu. L'articulation était moins volumineuse, non douloureuse, mais il y avait toujours de la déformation.

L... faisait son service sans boîter, mais souffrait aux changements de temps.

Il part pour l'Amérique, et dix mois après son arrivée à Boston, le pied gauche devient de nouveau douloureux, les glandes de l'aine s'engorgent ; il a de la fièvre, de la courbature ; les deux cou-de-pieds sont pris, et pendant trente jours il est retenu au lit. Au bout de ce temps, il se lève, mais peut à peine marcher : il avait alors 27 ans. A cette époque, il fut pris de sueurs abondantes.

Pendant dix-huit mois, le malade reste bien portant, quoique les pieds fussent déformés et douloureux. Il se rend à San-Francisco et exerce la profession de maître d'hôtel dans une habitation très-humide ; alors les genoux se prennent et restent douloureux pendant six mois. Les douleurs étaient surtout nocturnes.

Les membres supérieurs restent indemnes ; pendant ce temps le malade n'est pas obligé de se coucher ; il marche en se traînant, mais tout travail est impossible (hiver 1855). A partir de cette époque, à chaque hiver, il a eu un accès qui durait quelques mois. En 1860, a lieu le plus violent qui persiste quatre à cinq mois et retient le malade quatre à cinq mois au lit, et lui permet seulement quelquefois de se traîner avec des béquilles. Les douleurs de ces accès ont été générales, continues ; le malade perdait l'appétit. Il existait une sorte de fièvre hectique. L'accès de chaleur violente se manifestait presque toujours le soir vers cinq heures et se prolongeait dans la nuit, il n'y avait pas de sueurs abondantes. En même temps que la fièvre

s'exaspérait, les douleurs devenaient cruelles et causaient l'insomnie. A dater de ce jour, les déformations se sont produites tant sur les membres supérieurs que sur les inférieurs. Déjà, dans l'accès de 1860, les membres supérieurs avaient été touchés, mais plus légèrement.

Il s'embarque alors pour Taïti, espérant trouver dans ce climat chaud un soulagement à ses douleurs; mais son état ne fait qu'empirer, et après un séjour de dix-sept mois, il ne peut plus marcher, même avec des béquilles. A ce moment, une éruption papulo squameuse se déclare et couvre toutes les parties du corps, principalement les membres.

Il part pour la France et arrive à Paris le 19 avril 1861. A son arrivée, il ne peut marcher avec des béquilles; il lui est impossible de se servir de ses mains, il est incapable de les porter à sa tête ou à sa bouche, et il ne peut lui-même sortir de son lit; tous les jours, chez un frère où il résidait, on le portait sur une chaise; là il restait une partie du jour, incapable de tout mouvement; la fièvre avait un peu diminué, les douleurs étaient un peu moins vives. C'est dans cet état que le malheureux est apporté à l'hôpital de Lariboisière le 7 août.

État lors de l'entrée.

Cet état, qui va être décrit, est le même depuis un an. La santé s'était améliorée sous quelques rapports, mais les douleurs étaient toujours très-vives, surtout la nuit; l'immobilité à peu près absolue.

Maigreur squelettique, qui contraste avec le volume exagéré qu'ont pris les jointures; il n'existe plus de muscles aux jambes et aux aines (voir planche II, janvier).

Teinte blafarde, terreuse des téguments, les deux articulations tibio-tarsiennes sont prises, les pieds sont déjetés en dehors, l'extrémité inférieure du tibia fait en dedans, du côté du pied, une saillie énorme (voir planche II); le talon est effacé, le pied est plat en même temps qu'élargi; flexion très-prononcée de la jambe sur la cuisse; les genoux très-volumineux ne peuvent être ni fléchis ni étendus;

ankylose cellulaire; pas de liquide dans la jointure. Toutes les parties qui les composent paraissent confondues, seulement la rotule immobile est déjetée en dehors, tandis que la tête du fémur fait une saillie énorme sur le côté interne; les articulations coxo-fémorales sont libres.

La tête est fléchie sur le tronc, et le menton touche presque la partie antérieure et supérieure de la poitrine (planche III). Le cou, à sa partie postérieure, est volumineux, élargi, arrondi dans tous les sens; le malade y perçoit très-fréquemment des douleurs vives et des craquements très-forts; il ne peut faire mouvoir la tête dans aucune direction, et quand on cherche à produire un mouvement, on sent un obstacle invincible. Les articulations des mâchoires sont libres, les épaules également; les coudes sont volumineux, roides, les bras et les avant-bras très-maigres; les poignets, très-volumineux, à peu près immobiles; les extrémités des os de l'avant-bras sont subluxés sur les os du carpe, les mains paraissent raccourcies et présentent d'ailleurs les déformations caractéristiques (type d'extension). Le malade est dans l'impossibilité de se servir d'aucun de ses membres; il ne peut manger seul, il ne peut plus s'asseoir sur son lit. Douleurs très-vives la nuit; peu d'appétit; pas de fièvre ou fièvre nocturne à peine marquée; pas de sueurs.

Du 11 août au 6 septembre, il prend dix-neuf bains contenant :

Arséniate de soude.	3	grammes.
Bicarbonate de soude	200	—

Légère amélioration: moins de douleurs; mouvements plus libres; mais cette amélioration ne peut être comparée à celle qui est survenue sous l'influence de la liqueur de Fowler.

Du 6 septembre au 3 octobre le malade a pris pendant sept à huit jours de la liqueur de Fowler à la dose de 15 à 20 gouttes par jour en trois fois après chaque repas.

On s'arrêtait dès qu'il survenait des accidents gastro-intestinaux, puis on reprenait pour s'arrêter de nouveau, et ainsi de suite. Une cuillerée à bouche d'une potion diacodée était prise après chaque dose de solution de Fowler.

Le malade a pris ainsi :

Du 6 au 20 septembre.	140 gouttes.
Du 20 septembre au 3 octobre. . . .	185 —
Total.	325 gouttes.

Six jours déjà après l'administration de la liqueur de Fowler, le malade éprouve dans les jointures les plus affectées une sensation particulière de fourmillement, d'engourdissement, de chaleur, qui remplacent les douleurs et cessent elles-mêmes au bout de quelques jours. Aussi, au bout d'une quinzaine de jours, les douleurs avaient à peu près complétement disparu. Elles se sont reproduites quelquefois de temps à autre, surtout dans les moments où on se trouvait obligé de suspendre la liqueur, mais bientôt la reprise du médicament faisait disparaître la douleur. En même temps que les douleurs diminuaient, les jointures devenaient très-manifestement mobiles. (Lors de l'entrée, les membres inférieurs étaient dans la pronation forcée, les deux coudes étaient gonflés, surtout le droit, et aujourd'hui les mouvements du bras, flexion et extension, sont faciles, ainsi que la supination. On ne sent dans toutes les jointures que des craquements incomplets.

Elles ont diminué de volume très-manifestement. Le malade peut faire agir les doigts et les poignets, il peut même tenir un crayon et écrit tant bien que mal, il porte maintenant les mains à sa tête, il peut manger. Il meut ses deux jambes qui sont beaucoup moins fléchies sur les cuisses et qui peuvent même s'allonger presque complétement sur le lit. Les pieds eux-mêmes peuvent s'étendre et se fléchir. Le malade a pu faire huit ou dix pas avec des béquilles.

Le cou lui-même est devenu un peu mobile.

Cependant l'appétit n'a pas beaucoup augmenté, il n'y a pas non plus reprise d'embonpoint. L..... n'a pas présenté de phénomènes d'intoxication arsenicale, sauf quelques pincements d'estomac et une légere salivation.

Apparition de furoncles sur les fesses. — Cessation du traitement.

Les urines, examinées à l'époque où il prenait des bains arsenicaux, n'ont pas présenté de traces d'arsenic.

Lorsqu'il prenait de l'arsenic à l'intérieur, examinées à quelques jours de distance, on a pu obtenir quelques taches arsenicales.

Le 16 octobre, il quitte l'hôpital après avoir été remis depuis huit jours à la médication arsenicale (liq. Fowler 10 gouttes).

OBSERVATION IV.

Hospice de la Salpêtrière.

(Observation communiquée par M. le Dr Charcot).

Adelaïde V...., née le 25 mars 1807. Entrée le 7 février 1848 pour paralysie de tous les membres.

Antécédents. — Rien de particulier dans les antécédents ; réglée à 16 ans, ménopause à 45 ans. Mère morte cancéreuse, père subitement; son grand-père a eu des douleurs vagues dans les membres ?

Elle a une sœur qui est bien portante. A 20 ans, céphalalgie très-fréquente. A 25 ans, elle travaille dans un sous-sol humide; au bout de dix-huit mois, douleurs; cependant elle continue à y séjourner.

Au début, la douleur était bornée à l'omoplate: Entrée à Cochin, saignée neuf fois au sortir de Cochin, elle ne pouvait plus se servir de son bras.

Entrée à Necker chez M. Trousseau : douleurs dans les genoux, les cou-de-pieds, pas de gonflement: on appelait ses douleurs *rhumatismes* (renseignements de la malade).

Elle reste dix-huit mois à Necker. Les douleurs auraient persisté cinq ou six mois. Le bras droit était paralysé; elle éprouvait quelques douleurs dans le dos. Il y a 5 ou 6 ans qu'elle a été prise de douleurs dans la région cervicale, qui s'est peu à peu déviée. Ce n'est que depuis son entrée à la Salpêtrière que sa main gauche s'est prise; maintenant elle souffre de l'épaule gauche et dans la colonne vertébrale jusqu'au milieu du dos. Elle ressent des craquements dans les genoux, de temps à autre, aux changements de température surtout, les douleurs deviennent plus vives dans les genoux, le cou.

État actuel.— La région cervicale de l'épine dorsale est inclinée fortement en avant et un peu à gauche, de manière que le menton est presque appliqué sur le devant de la poitrine. Elle peut cepen-

dant redresser elle-même la tête et la séparer de la poitrine d'environ 5 centimètres.

On éprouve alors une résistance si l'on veut faire une extension plus complète. Les muscles du cou ne paraissent pas contracturés, les sterno-mastoïdiens sont presque effacés, et ce sont surtout les trapèzes qui se dessinent en arrière et de chaque côté du cou.

Les clavicules paraissent très-saillantes et le creux sus-claviculaire très-prononcé, la poitrine est aplatie; les deux épaules sont fortement portées en avant, en dedans.

Il y a une atrophie générale des deux membres supérieurs, simple amaigrissement, avec flaccidité des épaules et des bras. Le bras droit est plus atrophié que le gauche; il y a surtout une atrophie très-marquée des muscles de la partie antérieure et postérieure des deux avant-bras, surtout du côté droit. La main, dans son attitude ordinaire, est dans l'extension forcée, de manière que le dos de la main fait un angle droit avec les os de l'avant-bras. Sous l'influence d'une légère pression, cet angle se change en angle obtus. Elle est amaigrie et les muscles des éminences thénar et hypothénar sont atrophiés.

Les mouvements de l'épaule, à droite, existent encore, et la malade peut porter la main à sa tête, bien que difficilement. La flexion de l'avant-bras sur le bras se fait avec quelque difficulté, et c'est à peine si la malade peut dépasser l'angle droit. L'extension complète ne se fait que par l'action de la pesanteur.

Les mouvements de flexion sont impossibles; elle a des mouvements à peine marqués de l'extrémité des doigts.

L'extension au contraire s'exécute un peu mieux. A gauche, les mouvements de l'épaule sont difficiles, mais les mouvements du coude sont complets, tant pour l'extension que pour la flexion.

La main présente une atrophie moins prononcée qu'à droite des muscles des éminences thénar et hypothénar.

Chaque fois qu'elle cherche à faire un mouvement du poignet, c'est un mouvement d'extension qui se produit. La flexion est impossible; tout ce qu'elle peut faire, c'est de mettre la main sur le même plan que l'avant-bras.

L'extension au contraire se fait bien.

Les mouvements des doigts s'exécutent en partie, mais elle ne peut

les fermer complétement ni saisir un objet solidement entre le pouce et l'index. Quant aux membres inférieurs, ils ne sont pas trop atrophiés.

Elle marche facilement, mais a de la peine à monter un escalier.

La miction, la défécation, se font bien.

Suit la description de troubles nerveux, anesthésie du tronc, des membres supérieurs.

OBSERVATION V.

Hospice de la Salpêtrière.

(Observation communiquée par M. le Dr Charcot).

L... (Marie-Antoinette), 57 ans; réglée à 12 ans, cessation des règles à 50 ans. Habitation dans un endroit humide de 35 à 38 ans. Elle a eu une douleur fixe non rhumatismale dans le bras droit.

Le début du rhumatisme a eu lieu en *1847* PAR LE COU-DE-PIED GAUCHE, puis a gagné le genou, les hanches, les mains, les poignets, les coudes, les épaules.

État actuel. OEdème éléphantiasique des membres inférieurs. Il n'y a pas à proprement parler de *déviations*, ni même de *déformation des diverses jointures*, celles des doigts sont seules un peu noueuses.

Pas d'ankyloses, excepté aux genoux. Les poignets présentent un certain degré de rigidité; presque toutes les jointures ont été et sont actuellement douloureuses.

Elle reste toute la journée assise sur un fauteuil, on la couche, on la lève sans qu'elle puisse, pour ainsi dire, s'aider.

Elle fait usage de longs manches de bois pour manger, elle ne peut boire toute seule.

Les moindres mouvements qui ébranlent le corps dans son ensemble font pousser des cris.

OBSERVATION VI.

Hospice de la Salpêtrière.

(Observation communiquée par M. le Dr Cornil).

La nommée H..., née en 1780, a exercé la profession de cuisi-

nière; elle est entrée à la Salpêtrière, en 1838, à la suite d'une simple entorse.

Elle a eu des varices aux jambes, et un ulcère variqueux dont elle porte la cicatrice; cinq enfants, dont trois sont morts en bas âge. Ses règles ont commencé à 13 ans et cessé à 43. Elle n'a jamais été exposée au froid ni à l'humidité.

En octobre 1861, elle a commencé à ressentir des douleurs dans les articulations métacarpo-phalangiennes, au niveau desquelles la peau était rouge et tuméfiée. Ces douleurs se sont propagées à presque toutes les articulations et notamment aux articulations des vertèbres du cou à la fin de janvier 1862.

Elle entre une première fois à l'infirmerie le 7 février. Elle offre tous les attributs d'une bonne constitution. La percussion et l'auscultation ne font rien percevoir du côté du cœur, pas de fièvre; pas d'embarras de la digestion.

Toutes les articulations des doigts sont tuméfiées et déformées. Les articulations métacarpo-phalangiennes de l'index et du médius du côté droit sont plus douloureuses que les autres, et la peau est rouge à leur niveau. Les mouvements spontanés de flexion des doigts sont impossibles, les mouvements provoqués sont douloureux.

Les coudes et les épaules sont malades surtout à gauche; elle ne peut atteindre la tête avec la main que difficilement, ce qui est sans doute dû à l'endolorissement plus considérable du cou de ce côté, qui empêche l'inclinaison de la tête.

Tous les muscles du cou sont endoloris, et il existe en outre un gonflement et une douleur profonde au niveau des troisième, quatrième et cinquième vertèbres cervicales.

On soumet la malade à un traitement arsenical en lui faisant prendre par jour 5 gouttes de la liqueur Fowler. Sous l'influence de ce traitement, qui donne d'abord lieu à une exacerbation des douleurs, celles-ci ne tardèrent pas à se calmer, et la malade sortait le 29 mars ne conservant que des déformations du gonflement de ces articulations, mais les douleurs avaient disparu et les mouvements pouvaient s'effectuer. Elle rentre le 8 juillet 1863 à l'infirmerie.

Depuis plusieurs mois les facultés intellectuelles avaient baissé considérablement. Pendant les premiers temps de son séjour à l'infir-

meric, elle donna des preuves de démence sénile, elle avait perdu la mémoire des choses récentes et ne se rappelait pas ce qu'elle avait fait la veille.

Le 20 juillet, elle monta sur la fenêtre sans cris, sans agitations et serait tombée dans la cour si on ne l'avait retenue.

Les 21 et 22. Elle délire toujours et a des idées tout à fait incohérentes.

Le 25. Le délire continu, la langue est sèche; le pouls est lent et irrégulier; temp. du rectum 36 degrés et trois cinquièmes. L'auscultation des poumons n'apprend rien à l'auscultation du cœur, le second bruit est clair, métallique.

Cet état de délire avec des améliorations passagères et des rechutes, continu jusqu'au 27 août. Ce jour-là un abcès volumineux de la fesse gauche, qui s'était formé sans qu'on s'en doutât, s'ouvrit spontanément et donna issue à une grande quantité de pus.

Cet abcès continua à suppurer les jours suivants en rendant un liquide très-fétide. Malgré l'irrigation et le drainage qu'on eut soin de pratiquer, les forces de la malade déclinaient rapidement et elle mourut le 14 septembre 1863.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort. — Les poumons sont emphysémateux ; le péricarde pariétal présente des plaques laiteuses et des adhérences tellement intimes au péricarde viscéral qu'on ne peut pas les séparer en certains points.

Le cœur pèse 300 grammes. L'aorte est un peu insuffisante ; les valvules sigmoïdes présentent des points ossifiés à leur circonférence externe ; la surface interne de l'aorte offre de petites plaques jaunâtres non ulcérées.

Les muscles du cœur sont jaunâtres ; le foie est petit, congestionné, il pèse 760 grammes.

Les lobules petits sont rouges à leur centre et gris à leur périphérie.

La rate est assez volumineuse, 160 grammes ; les reins sont congestionnés, ils pèsent à eux deux 180 grammes ; le rein gauche présente un infarctus assez volumineux de coloration gris jaunâtre ; l'aorte est fortement athéromateuse dans la portion abdominale ; la muqueuse intestinale est normale ; la vessie remplie de pus ; les car-

tilages costaux sont calcifiés; les ventricules latéraux du cerveau sont distendus par une grande quantité de liquide séreux, transparent; il n'y a pas d'autres altérations des centres nerveux.

Presque toutes les articulations des doigts et du carpe ont montré une injection persistante de la synoviale, avec dilatation des capillaires.

Cet état était surtout marqué au pourtour de la synoviale, où elle formait un bourrelet violacé. Dans le point où le cartilage était conservé existait l'état velvétique, des fentes de la substance cartilagineuse et des franges libres à sa surface. En outre, la surface articulaire présentait, dans presque toutes les jointures des doigts, soit à ses bords, soit à son centre, des dépressions où le cartilage faisait défaut. Ces dépressions étaient revêtues d'une membrane cellulaire très-riche de vaisseaux injectés.

L'articulation radio-carpienne est normale.

Les articulations des épaules présentent seulement la rougeur de la synoviale, et les cartilages ne sont altérés que du côté droit.

Dans l'articulation du genou gauche on trouve, en outre de l'altération de la synoviale et des cartilages analogues à celle des doigts, des nodosités osseuses de nouvelle formation au pourtour du cartilage du tibia.

Le genou droit présente une altération velvétique très-prononcée du cartilage, et les villosités libres de celui-ci sont extrêmement longues. Au pourtour des condyles fémoraux existent des productions osseuses hémisphériques très-injectées de la grosseur d'un grain de millet.

Il n'existait nulle part, dans les articulations examinées, de corps étrangers.

L'examen microscopique des cartilages velvétiques a montré que la substance fondamentale du cartilage était striée et segmentée perpendiculairement à la surface osseuse, et que les capsules cartilagineuses étaient extrêmement dilatées et contenaient un grand nombre de cellules, qu'on retrouvait dans les villosités libres de la surface articulaire.

OBSERVATION VII.

Hospice de la Salpêtrière.

(Observation communiquée par M. le Dr Cornil).

La nommée R....., âgée de 65 ans, mourut à l'infirmerie de la Salpêtrière, salle Saint-Luc, n° 9, le 26 octobre 1863, à la suite d'une eschare profonde du sacrum.

Autopsie le 27 octobre 1863. — Le nerf sciatique droit baigne dans la région fessière, au milieu d'un tissu cellulaire infiltré de pus, est plus gros que celui du côté opposé; le névrilème y est injecté et présente une véritable suppuration.

A l'ouverture de la poitrine, le cœur et le péricarde sont normaux, les plèvres sont adhérentes, il existe au lobe supérieur du côté droit une grande quantité de noyaux durs, de la grosseur d'une noisette, qui sont des tubercules isolés ou réunis.

Les organes contenus dans l'abdomen sont normaux, excepté la vessie, qui présente autour de l'orifice uréthral une arborisation vasculaire et des granulations kystiques de la grosseur d'une tête d'épingle. Il existe à gauche un sac herniaire à large ouverture en dedans de la veine crurale (gaîne des lymphatiques), où est engagée une anse intestinale qui a une coloration ardoisée à sa surface. Elle a des hémorrhoïdes externes.

L'eschare mentionnée ci-dessus communique avec l'articulation coxo-fémorale, dont la cavité présente une coloration ardoisée, dont les surfaces articulaires sont privées de cartilage et éburnées; le ligament rond a disparu.

Les articulations métacarpo-phalangienne et celles des doigts sont déformées.

La tête du cubitus forme une saillie assez considérable qui est due à des productions nouvelles du tissu osseux. L'articulation de l'épaule droite et celle du genou ont présenté des lésions très-avancées et qui sont les suivantes :

La tête de l'humérus est aplatie et élargie; sur elle on voit des plaques qui sont complétement dépourvues de cartilages et sur les-

quelles la surface de l'os est éburnée; sur le reste de cette tête le cartilage présente l'aspect velvétique et des villosités visibles à l'œil nu. Dans certaines parties, la surface du cartilage altéré est recouverte d'une sorte de membrane celluleuse, qui se continue à la périphérie articulaire avec la synoviale.

A l'examen microscopique, fait sur des coupes perpendiculaires à la tête osseuse, on trouve à la surface des villosités constituées par un tissu renfermant des noyaux ovoïdes et petits mesurant de $0^{mm},007$ à $0^{mm},009$ en longueur sur $0^{mm},003$ en largeur, et assimilables au tissu conjonctif. Ces villosités présentent par place des cellules cartilagineuses. La membrane celluleuse de la surface articulaire offre les mêmes éléments. A mesure qu'on étudie les préparations microscopiques de la surface à la profondeur, on voit ces noyaux disparaître et être remplacés par des cellules cartilagineuses mesurant de $0^{mm},015$ à $0^{mm},018$, et dont les noyaux ont de $0^{mm},006$ à $0^{mm},009$. Ces cellules, qui ne sont pas entourées isolément par la matière amorphe du cartilage, sont réunies en grande masse dans un tissu qui est séparé de la substance hyaline du cartilage qui est situé au-dessous, par un bord festonné.

Sous ce bord festonné se trouve du cartilage avec sa substance fondamentale et d'immenses capsules cartiligineuses, contenant un nombre considérable de cellules cartilagineuses semblables aux précédentes (capsules filles).

Le bord festonné qui sépare les tissus des cellules cartilagineuses de la substance hyaline, creusée de grandes cavités, nous fait supposer qu'il résulte lui-même de la réunion de plusieurs capsules unies les unes avec les autres.

Les têtes osseuses sont friables, et le tissu y est raréfié, à part la mince couche de tissu dense qui les revêt.

L'articulation du genou droit présente une adhérence à peu près complète avec les condyles fémoraux. Ces adhérences sont molles et non ossifiées. En faisant une coupe perpendiculaire aux deux surfaces articulaires et comprenant leurs deux moyens d'union, on sait que les cellules cartilagineuses ont disparu dans les points où la soudure est complète.

La disposition des faisceaux de fibres de tissu conjonctif situé

entre les deux têtes osseuses offrent des couches parallèles à ces surfaces à leur voisinage, et au contraire obliques ou perpendiculaires aux surfaces osseuses dans la partie moyenne du tissu qui les réunit.

L'examen microscopique montre au voisinage des têtes osseuses, des couches formées de noyaux et de petites cellules en train de s'ossifier.

Sur tout le reste des surfaces articulaires du genou, le tissu cartilagineux est remplacé par du tissu cellulaire, et il existe aussi des adhérences, mais moins solides, moins avancées, que les précédentes, qui unissent le fémur à la rotule.

L'os éburné apparaît aussi sur certains points, et ce qui reste de la synoviale est fortement injecté.

BIBLIOGRAPHIE

Auteurs français.

Ball (Benjamin). Thèse d'agrégation. Rhumatisme vésical, 1866.

Beau. Archives générales de médecine ; 1840. De la dermalgie rhumatismale.

Bouillaud. Nosographie médicale, tome I. Article : Arthrite rhumatismale.

Bonnet. Traité des maladies des articulations.

Société anatomique. Bulletins de la Société anatomique de 1846 à 1857 (Barth, Broca, Cruveilhier, Deville, Follin, Foucher, Verneuil, etc.). Présentation de pièces d'arthrite chronique sèche; discussions, mémoire; 1850.

Cazauvielh. Atrophie congénitale ou acquise du cerveau. Thèse.

Charcot. Thèse pour le doctorat; 1853.

Chomel. Essai sur le rhumatisme, thèse; 1803.

Chomel et Bégin. Leçons de clinique médicale, tome II ; 1837.

Cruveilhier. Gazette des hôpitaux, février 1850. Archives générales de médecine, 1824 ; 1re série.

Traité d'anatomie pathologique, *passim*.

Atlas d'anatomie pathologique, livre IX planche VI.

Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique, t. III.

Chauffard (E.). Parallèle de la goutte et du rhumatisme. Paris, 1857.

Fleury. Traité d'hydrotérapie, 1 vol. in-8; 1860

Gerdy. Chirurgie pratique, t. III.

Gosselin. Communications à la Société de chirurgie: 1859, t. X, p. 204.

Compendium de chirurgie, t. II, 1851. Article : Arthrite chronique.

Hattier (Constant). Thèse inaugurale; 1852.

Houel. Anatomie pathologique; 1851, p. 394.

Lasègue. Du rhumatisme noueux et de son traitement par l'iode. Archives générales de médecine, p. 300 ; septembre 1856.

Legendre et Bastien. Gazette médicale, n° 30, p. 465.

LANDRE BEAUVAIS. Thèse inaugurale, an VIII, n° 18.

MALGAIGNE. Traité d'anatomie et de chirurgie expérimentale, 2 vol. *passim.*

MOREL LAVALLÉE. Annales de la chirurgie, t. XIII.

NÉLATON. Traité élémentaire de pathologie externe, t. II; 1848. Morbus coxæ senilis.

PLAISANCE. Thèse inaugurale; 1858.

PIORRY. Traité de médecine pratique, t. III.

PORTAL. Observations sur la nature et le traitement du rachitisme Paris, 1798.

REQUIN. Traité du rhumatisme articulaire.

RICHET. Tumeur blanche.

RODAMEL. Traité du rhumatisme chronique. Paris, 1808.

TEISSIER. Gazette médicale, 1841.

TROUSSEAU. Traité de thérapeutique, t. I, p. 223
Articles : Iode, Arsenic. Mercure Alcalin, Hydrothérapie.
Clinique médicale, t. II, p. 435.

VIDAL. Thèse; 1858.

VIDART. Publications annuelles de médecine de l'institut hydrothérapique de Divonne.
Le Traités de pathologie interne, de Grisolle, de Béhier et Hardy; le Traité de pathologie interne, t. I, de Meincyer, annoté par N. Cornil: le Guide du médecin praticien. de Valleix, etc.

Auteurs anglais.

ADAMS. J. Cyclopedia of anatomy and physiology Robert Rodd, London, 1839. Article: Ebow, hand, hip, etc., etc., etc. A Treatise on Rheumatic gout. London, 1857.

ANONYME. Dublin Quaterly Journal; 1858, p. 59 et p. 83.

BRODIE. On disease of the Joints, 4e édit.

CANTON (Edw.). Notes. On the morbid anatomy of chronie Rheumatic arthritis of the Shoulder, in London, Medical gazette; 1848.

FULLER. On gont and Rheumatic.

GAIRDNER. Gout, 1856; on Gout, 1859.

Haygarth. Clinical history of the nodosity of the, Joint. Londres, 1805.

Redfern. Anormal nutrition, *in* articular Cartilages, fig. Edinburg, Monthly Journal of medical sciences; août, septembre, octobre, novembre, décembre, 1849.

Sandifort (Mich.). Anat., t. II; 1793.

Scudamore. A Treatise on the nature of gout; 1823.

Smith (W.). A Treatise on fractures in The vicinity of joints; 1847.

Stockes. Diseases of the heart. Dublin, 1855 p. 46. Traduit.

Thurnam. London med. Gazette; octobre 1858.

Auteurs italiens.

Delle Chiage, de Naples. Cennonotomico pathologico, sulle ossa umane Scavata Pompei, 1853; Miscellanea anatomico patologico, t. ii, pl. lxxxiii, fig. 6, 7, 8. Napoli, 1857.

Auteurs allemands.

Fuehrer. Die verchiedenen Formen von Gelenkentzündung *in* pathologisch anatomischer Beziehung. Virchow, Arch., t. V, p. 129 et 151; pl. i, fig. 1 et 5.

Foerster. Spec. Pathol. anat.

Gurlt. Beitrag. zur Vergl.; 1858.

Köhler. Beschreib der phys. und path. Praep. Iena, 1795.

Kölliker. Histologie humaine. Traduction de See.

Meyer (H.). Muller's Archiv.; 1849.

Nilmeyer. Traité de Pathologie interne, t. Ier. Traduit.

Lobstein. Anatom. path., t. II.

Rosen. Archives générales de médecine; 1842.

Reinholdstein. Beitrag zur Kenntniss der chronischen Gelenkentzündung. Virch. Arch., t. XIII, p. 16.

Rokitansky. Lehrb. der pathol. Anat. 3 Aufl., p. 106.

Voigtel Handbuch der pathol. Anat.; 1804.

Weber (C.-O.) Virchow Arch., t. XIII, p. 74, pl. ii, iv.

Zeis. Nova acta Academiæ Leop. carol. xxiii.

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE I.

Ces dessins ont été communiqués par M. le Dr Cornil.

Fig. I. *a*, *a'*. Cellules cartilagineuses s'échappant à la surface du cartilage.

a''. Capsule mère contenant plusieurs capsules filles dont la cavité est sur le point de s'ouvrir à la surface du cartilage.

b, *b*. Formation très-abondante de capsules cartilagineuses dans des capsules mères.

c. Segmentation de cellules cartilagineuses.

Fig. II. *d*, *d*. Franges villeuses striées en long et libres à la surface de la jointure.

f. Striation longitudinale.

g. Striation transversale de la substance amorphe du cartilage.

e. Fente en voie de formation.

b. Prolifération de capsules cartilagineuses.

Fig. III. *d*, *d*, *d*. Franges fibrillaires libres à la surface articulaire.

f. Striation longitudinale de la surface amorphe.

b. Prolifération de capsules cartilagineuses.

Ces trois figures sont dessinées à un grossissement de 200 diamètres.

PLANCHE II.

Fig. I. *b*, *b*, *b*. Franges résultant de la striation du cartilage.

b. Striation longitudinale.

b. Cellule cartilagineuse (1).

Fig. II. Genou et cheville de Letourneur (2) observ. 3.

(1) Ce dessin est de M. Cornil.

(2) La figure 2 de la planche II, ainsi que la figure 2 de la planche III, ont été dessinées par moi, d'après un croquis que je dois à l'obligeance de M. le Dr Charcot.

PLANCHE III.

Fig. I. *a*. Fente horizontale.

a. Striation horizontale.

b. Capsules cartilagineuses mères contenant des capsules filles communiquant avec une fente horizontale.

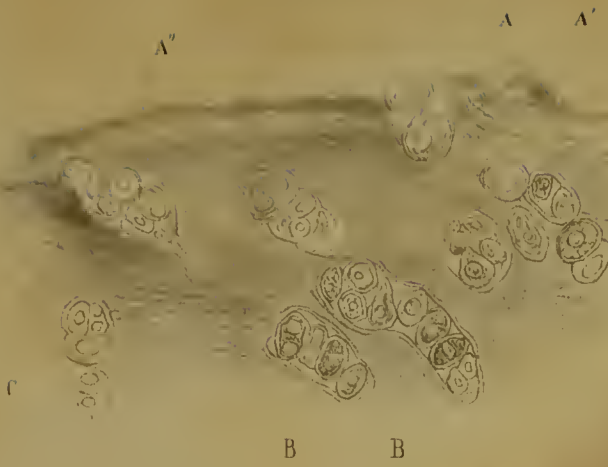
b'. Où se trouve engagée une cellule cartilagineuse.

cc'. Capsules proliférées (1).

Fig. II. Attitude de la tête et du cou de L.....

(1) La lithographie a rendu ce dessin un peu schématique ; dans l'original que j'avais donné, la striation transversale, était plus fine.

Fig. 1.



Gross. 200.

Fig. 2

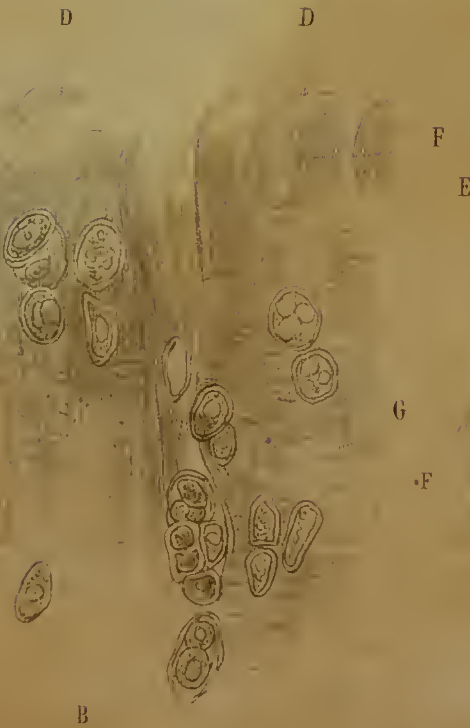


Fig. 3.

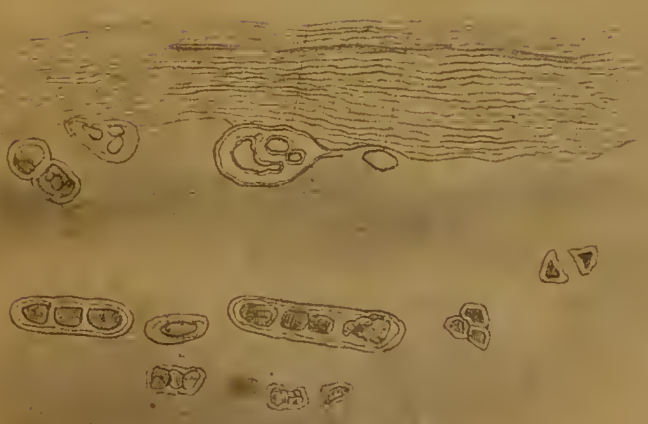


Dr V Corr



Fig 4.

Dr V. Cornil et Vergely del.



Roumestant Paris

Vergely del